DR. MAX JOSEPH

HAUTKRANKHEITEN

SIEBENTE AUFLAGE




CORNELL UNIVERSITY LIBRARY
3 1924 104 247 378

Lehrbuch

der

Haut- und Geschlechtskrankheiten

für Ärzte und Studierende

von

Dr. Max Joseph
in Berlin.

Erster Teil.

Hautkrankheiten.

Siebente vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 82 Abbildungen im Text, zwei schwarzen und drei farbigen Tafeln nebst einem Anhang von 252 Rezepten.

Leipzig 1910.
Verlag von Georg Thieme.

Druck von C. Grumbach in Leipzig.

Vorwort zur ersten Auflage.

Ich habe versucht, die Lehre von den Hautkrankheiten, welche durch die in den jüngsten Jahrzehnten gemachten Fortschritte und Erwerbungen eine volle Umgestaltung erfahren hat, in ihren gegenwärtig bestehenden Ergebnissen zusammenzufassen.

Die umfassenden Werke der anerkannten Meister auf diesem Gebiete, Hebra und Kaposi, dienen mehr dem eingehenden Studium als jener notwendigen Orientierung, wie sie für den Praktiker nutzbringend ist. In dem vorliegenden Lehrbuche habe ich mich bemüht, in möglichst knapper Form einen Überblick der Hautkrankheiten, ihres Wesens und ihrer Diagnose, sowie der entsprechenden Therapie zu geben. Von den Medikamenten haben nur die bewährten und zum größten Teile von mir selbst erprobten Platz gefunden. In ausführlicher Weise habe ich die Art ihrer Anwendung besprochen, da dieselbe eine ebenso wichtige Rolle wie die Wahl des Medikamentes spielt.

Um den Umfang des Buches nicht zu weit auszudehnen, habe ich die Besprechung der Furunkel, Karbunkel, des Erysipels und einiger Infektionskrankheiten, wie Scarlatina, Morbilli, Variola usw., fortgelassen. Die erwähnten Krankheiten sind in den Lehrbüchern der innern Medizin und Chirurgie so ausführlich besprochen, daß ihre spezielle Erwähnung hier überflüssig ist.

Ich darf nicht unterlassen, auch an dieser Stelle Herrn Privatdozenten Dr. C. Benda für die mir in zuvorkommendster Weise überlassenen Präparate herzlichst zu danken. Die Zeichnung derselben, sowie die meiner eigenen Präparate besorgte Fräulein Günther.

Ganz besonders fühle ich mich aber gedrungen, Herrn Geh.-Rat Dr. S. Guttmann für seine liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Berlin, im Juni 1892.

Der Verfasser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die beifällige Aufnahme, welche mein Lehrbuch sowohl von seiten der Kritik als von seiten der Ärzte und Studierenden gefunden hat, bestimmte mich, in dem Plane und der Anordnung keine wesentliche Änderung eintreten zu lassen. Doch habe ich nicht verfehlt, die mannigfachen Mängel, auf welche ich von seiten der Kritik und meiner Freunde aufmerksam gemacht wurde, soweit als irgend möglich abzustellen. Der aufmerksame Leser wird nach vielen Richtungen Abänderungen wahrnehmen. Die von einzelnen Referenten vermißte Bearbeitung der Furunkel, Karbunkel, des Erysipels und der Aktinomykose mußte leider unterbleiben, da sie den Umfang des Buches stärker, als es den Wünschen des Verlegers entsprach, vergrößert hätte. Dagegen habe ich, dank dem Entgegenkommen des Verlegers, dieser Auflage drei neue Abbildungen (Acne vulgaris, Angiokeratom und Molluscum contagiosum) hinzufügen können.

So übergebe ich denn auch diese zweite Auflage dem geneigten Wohlwollen der freundlichen Leser.

Berlin, im Mai 1895.

Der Verfasser.

Vorwort zur dritten Auflage.

Das Wohlwollen, welches diesem Buche bisher entgegengebracht wurde, läßt mich auch für die neue Auflage eine günstige Aufnahme hoffen.

Vielfachen Wünschen der Kritik entsprechend, habe ich die Abschnitte Furunkel, Karbunkel und Erysipel neu aufgenommen. Auch sonst sind eine große Zahl Verbesserungen und Vermehrungen hinzugekommen, so daß der Umfang des Buches drei Bogen mehr beträgt. Dem Fortschritte der Wissenschaft entsprechend, habe ich nicht versäumt, alle wesentlichen neuen Tatsachen zu berücksichtigen. Ganz besonders habe ich der Histologie eine größere Aufmerksamkeit als bisher geschenkt, da diese uns vielfach in der Erkennung der klinischen Befunde einen Schritt weiter bringt.

Der Liebenswürdigkeit des Verlegers verdanke ich es, daß wieder 10 neue Abbildungen hinzukommen konnten.

Von Herrn Dr. Majew ist unter Aufsicht des Herrn Professor Tarnovsky aus St. Petersburg eine russische Übersetzung meines Lehrbuches erschienen.

Berlin, im Oktober 1898.

Der Verfasser.

Vorwort zur vierten Auflage.

Auch in dieser Auflage habe ich mich bestrebt, den Prinzipien, welche ich in den ersten Auflagen befolgt habe, treu zu bleiben. Der Text ist auf das sorgfältigste revidiert und durch die Ergebnisse neuerer Forschungen ergänzt. Eine Reihe von Krankheitsbildern wurde umgearbeitet und andere neue eingefügt. Durch das Entgegenkommen des Verlegers wurde es mir möglich, noch fünf Abbildungen und eine Tafel hinzuzufügen. So hoffe ich, daß es dem Buche gelingen wird, zu den alten Freunden neue zu erwerben.

Berlin, im Januar 1902.

Der Verfasser.

Vorwort zur fünften Auflage.

Bei der neuen Auflage hat mich Herr Prof. Lassar in seiner bekannten echt kollegialen Liebenswürdigkeit wesentlich unterstützt. Aus seiner mustergültigen Moulagen-Sammlung gestattete er mir 9 Moulagen auszuwählen, welche auf den drei ersten Tafeln dank dem Entgegenkommen des Verlegers farbig wiedergegeben werden konnten. Ich versäume nicht, Herrn Prof. Lassar auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Im übrigen brauche ich nicht hinzuzufügen, daß ich auch in der neuen Auflage mich bemüht habe, mein Lehrbuch den Fortschritten unseres Faches entsprechend zu vervollständigen. Dem Wunsche einiger Kritiker, die neue Auflage durch die Aufnahme der akuten Exantheme zu ergänzen, konnte ich leider nicht nachkommen, da einerseits das Lehrbuch entgegen seiner ursprünglichen Bestimmung zu umfangreich geworden wäre und andrerseits dieses Kapitel ausführlich in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten besprochen wird.

Berlin, im April 1905.

Der Verfasser.

Vorwort zur sechsten Auflage.

Während die Lehre von den Geschlechtskrankheiten in den letzten Jahren unter dem Szepter der ätiologischen Forschung stand, haben sich die Fortschritte der Dermatologie in therapeutischer Richtung bewegt. Ganz besonders haben aber die physikalischen Methoden hierin neue Bahnen geschaffen. Daher habe ich mich bemüht, nicht nur in einer allgemeinen Übersicht auf Seite 48 und 49, sondern vor allem bei jedem einzelnen Krankheitsbilde diesen Bestrebungen, welche bereits zu schönen Erfolgen geführt haben, gerecht zu werden.

Berlin, im Januar 1908.

Der Verfasser.

Vorwort zur siebenten Auflage.

Die unerwartet schnelle Folge einer neuen Auflage schon nach einem Jahre gibt mir den besten Beweis, daß ich mit meinem Lehrbuche den richtigen Weg eingeschlagen habe. So wurden auch diesmal alle Fortschritte in der Dermatologie wieder gewissenhaft verzeichnet. Nur zu einem besonderen Kapitel über die Behandlung der Kinderekzeme konnte ich mich nicht entschließen, da mich meine Erfahrungen von Tag zu Tag lehren, daß die Therapie der Säuglings- und Kinderekzeme auf dem gleichen Prinzipe wie beim Erwachsenen beruht.

Berlin, im Januar 1910.

Der Verfasser.

Inhaltsverzeichnis.

Seite

Erster Abschnitt.

Anatomie der Haut 1
a) Epidermis 1
b) Corium 3
c) Unterhautbindegewebe und Fettpolster 16
Nägel 17

Zweiter Abschnitt.

Physiologie der Haut 19
a) Der Schweiß 19
b) Der Hauttalg 21
c) Die Hautatmung 22
d) Die Haut als Sinnesorgan 23
e) Resorption der Haut 24

Dritter Abschnitt.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut 27
a) Begriffsbestimmung 27
b) Diagnose 29
c) Ätiologie 30
d) Therapie 32
Bäder 33
Puder 33
Salbengrundlagen 34
Salben- und Pflastermulle 36
Glyzerinleime 37
Schüttelmixturen 38
Pasten 39
Seifen 41
Saponimente 42
Röntgenbehandlung 43
Radiumbestrahlung 44
Quecksilber-Quarzlampe 44
Kosmetik 45
Haarpflege 46
e) Systematik der Hautkrankheiten 46

Vierter Abschnitt.

Spezielle Pathologie der Haut.

Erstes Kapitel: Entzündliche Dermatosen.

1. Ekzema 50
Hydroa vacciniformis 58
Febris miliaris 59
2. Impetigo contagiosa 74
3. Impetigo herpetiformis 77
4. Dermatitides bullosae. Febris bullosa. Pemphigus acutus. Dysidrosis 79

Seite

5. Psoriasis 81
Pityriasis chronica lichenoides 93
6. Pityriasis rubra universalis 94
7. Lichen
a) Lichen ruber 96
Pityriasis rubra pilaris 105
b) Lichen scrophulosorum 108
8. Dermatitis exfoliativa neonatorum 109
9. Dermatitis papillaris capillitii 112
10. Sekretionsstörungen und einfache Entzündungsprozesse der Talgdrüsen, Steatosen.
a) Seborrhoe 113
Ekzema seborrhoicum 117
b) Asteatosis cutis 122
c) Acne simplex 123
d) Acne rosacea 131
Rhinophyma 131
Granulosis rubra nasi 134
e) Acne varioliformis 134
Acne urticata 136
11. Sycosis vulgaris s. non parasitaria 136
12. Verbrennungen und Erfrierungen:
a) Verbrennung (Combustio) 139
Röntgen- und Radiumdermatitis 140
b) Erfrierung (Congelatio) 144
13. Furunkel und Karbunkel:
a) Furunkel 146
Multiple Abszesse der Säuglinge 148
b) Karbunkel 149
14. Erysipelas und Erysipeloid:
Erysipelas 151
Erysipeloid 155

Zweites Kapitel: Zirkulationsstörungen der Haut.

1. Erytheme 156
Erythema exsudativum multiforme 157
Erythema nodosum 160
Erythromelalgie 163
2. Urticaria 164
3. Oedema cutis circumscriptum acutum 169
Epidermolysis bullosa hereditaria 170
4. Urticaria pigmentosa 172
Urticaria perstans 173
5. Arzneiexantheme 174
6. Pellagra 179
7. Lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän 181
8. Purpura 183

Drittes Kapitel: Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis 186
Keratoma palmare et plantare hereditarium 188

Seite

Nervennaevus 189
Keratosis follicularis 192
Psorospermosis follicularis vegetans 193
Keratosis follicularis contagiosa 193
Lichen spinulosus 193
Akanthosis nigricans 193

2. Zircumskripte Keratosen:
Tylositas 194
Clavus 195
Cornu cutaneum 196

3. Verrucae 197
Angiokeratom 200
Porokeratosis 201

4. Hypertrichosis 201
5. Hypertrophia unguium 204
6. Xeroderma pigmentosum 204

B. mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subkutanen Bindegewebes.

1. Hypertrophie des Pigmentes:
Naevi 207
Lentigines 211
Epheliden 212
Chloasma 212

2. Elephantiasis 214

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibrome 217
Neurofibrome 219
Botryomykose 220
Psammome 220

2. Keloide 221
3. Akanthome 223
Framboesia 224
4. Myome 225
5. Xanthome s. Xanthelasmen 227
Pseudo-Xanthoma elasticum 230
Colloidoma miliare 230
6. Sarkome 230
7. Milium 235
Adenome 236
8. Atherom 238
9. Lipome 239
Adipositas dolorosa 240
10. Molluscum contagiosum 240
11. Karzinom 244
12. Angiome 250
Lymphangiome 252
Lymphangioma tuberosum multiplex 253
Hidrocystom 253
Endotheliome 255

Seite

Viertes Kapitel: Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis 257
Erythromelie 259
Acrodermatitis 261
Anetodermie 262
Cutis laxa 262
Chalodermie 262
2. Atrophie der Haare:
Alopecia congenita 262
Alopecia pityrodes 263
Alopecia senilis 264
Alopecia praesenilis 264
Folliculitis decalvans 264
Alopecia atrophicans 265
Trichorrhexis nodosa 265
Pili moniliformes 265
Pili annulati 268
Piedra 268
3. Pigmentatrophieen:
a) Atrophie des Hautpigmentes: Albinismus, Vitiligo 269
b) Atrophie des Haarpigmentes 271
4. Atrophie der Nägel 272
Leukopathia unguium 273
Leukonychia 273
Koilonychia 273
Platonychia 273
5. Lupus erythematosus 273
Folliclis 277
Ulerythema ophryogenes 281
6. Skleroderma 281
Ainhum 288
7. Sklerema neonatorum 288
Sklerema adiposum 289
8. Gangraena cutis multiplex cachectica 289
Ekthyma cachecticorum 290
Pyocyaneusdermatose 290
Gangraena bullosa serpiginosa diabeticorum 290
Hautdiphtherie 291

Fünftes Kapitel: Neuritische Dermatosen.

1. Herpes:
a) Herpes Zoster 291
Multiple neurotische Hautgangrän 297
b) Herpes labialis 298
c) Herpes progenitalis 299
2. Prurigo 300
Strophulus infantum 306
3. Pruritus cutaneus 306
Lichen simplex chronicus 310
4. Pemphigus 312
Dermatitis herpetiformis 321
Herpes gestationis 322

Seite

5. Alopecia areata 323
6. Alopecia et Liodermia neuritica:
   a) Alopecia neuritica 329
   b) Liodermia neuritica 331
7. Sekretionsstörungen der Schweißdrüsen, Idrosen:
   a) Hyperidrosis 331
   b) Anidrosis 335
   c) Paridrosis 335

Sechstes Kapitel: Parasitäre Dermatosen.

A. Tierische Parasiten.
1. Skabies 336
   Cysticercus cellulosae 343
   Oestrus. Dermanyssus avium. Leptus autumnalis.
   Acarus hordei. Ixodes Ricinus. Creeping disease 344
2. Pediculi 345
   Pulex irritans. Cimex lectularius 348

B. Pflanzliche Parasiten.
1. Favus 348
   Blastomykose 355
2. Herpes tonsurans 356
   Sycosis parasitaria 360
   Mikrosporie 361
   Pityriasis rosea 364
   Ekzema marginatum 368
3. Pityriasis versicolor 369
4. Erythrasma 371
5. Dermatomycosis diffusa flexurarum 372

Siebentes Kapitel: Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

1. Die tuberkulösen Hautkrankheiten:
   a) Lupus vulgaris 373
   b) Tuberculosis cutis propria 388
   c) Tuberculosis verrucosa cutis 390
   d) Scrophuloderma ulcerosum 392
   e) Erythema induratum, Bazin 393
2. Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis:
   a) Leukaemia cutis 396
   b) Pseudoleukaemia cutis 396
3. Mycosis fungoides 399
4 Verruga peruana. — Orientbeule:
   a) Verruga peruana 404
   b) Orientbeule 405
5. Lepra 406
6. Rhinosklerom 417
   Rezepte 421

Namenregister 434
Sachregister 444

Verzeichnis der Abbildungen.

		Seite
Fig. 1.	Positives Bild des Papillarkörpers der Klitoris	4
„ 2.	Negatives Flächenbild d. Papillarkörpers d. Klitoris	5
„ 3.	Positives Bild des Papillarkörpers der Vola manus	5
„ 4.	Negatives Flächenbild d. Papillarkörpers d. Vola manus	6
„ 5.	Durchschnitt durch die unbehaarte Haut	8
„ 6.	Durchschnitt durch die behaarte Haut	11
„ 7.	Plasma- und Mastzellen	12
„ 8.	Nervenverbreitung der Haut, Vorderansicht	14
„ 9.	Nervenverbreitung der Haut, Hinteransicht	15
„ 10.	Pediculus capitis	53
„ 11.	Nisse von Pediculi capitis	53
„ 12.	Impetigo contagiosa	Tafel I
„ 13.	Psoriasis vulgaris	85
„ 14.	Lichen ruber planus	100
„ 15.	Lichen ruber acuminatus	102
„ 16.	Dermatitis papillaris capillitii	112
„ 17.	Seborrhoea universalis neonatorum	115
„ 18.	Ekzema seborrhoicum	118
„ 19.	Acne vulgaris	124
„ 20.	Acarus folliculorum	126
„ 21.	Rhinophyma, makroskopisch	Tafel IV
„ 22.	Rhinophyma, mikroskop.	132
„ 23.	Erythema exsudativum multiforme	158
„ 24.	Erythema exsudativum, mikroskopisch	161
„ 25.	Keratoma palmare	187
„ 26.	Ichthyosis hystrix	189
„ 27.	Tylositas plantae pedis	195
„ 28.	Cornu cutaneum	196
„ 29.	Angiokeratom	199
„ 30.	Porokeratosis	201
„ 31.	Xeroderma pigmentosum	Taf. I
„ 32.	Tierfellähnl. Naevus, Vorderansicht	208
„ 33.	Tierfellähnl. Naevus, Hinteransicht	208
„ 34.	Neurofibrome	218
„ 35.	Narbenkeloid	221
„ 36.	Xanthoma diabeticorum	227
„ 37.	Mikroskop. Durchschnitt durch ein Atherom	239
„ 38.	Molluscum contagiosum, makroskopisch	241
Fig. 39.	Molluscum contagiosum, mikroskopisch	243
„ 40.	Ulcus rodens	Tafel II
„ 41.	Papillomatöser Epithelialkrebs	246
„ 42.	Hidrocystoma tuberosum multiplex	254
„ 43.	Endotheliome	255
„ 44.	Lymphangioma simplex	256
„ 45.	Trichorrhexis nodosa	265
„ 46.	Pili moniliformes	267
„ 47.	Vitiligo	Tafel V
„ 48.	Lupus erythematosus	Tafel III
„ 49.	Epitheliombildung auf Lupus erythematosus	279
„ 50.	Lupus erythematosus vor der Behandlung	280
„ 51.	Lupus erythematosus nach der Behandlung	280
„ 52.	Sklerodermie	Tafel II
„ 53.	Herpes Zoster	297
„ 54.	Prurigo	303
„ 55.	Lichen simplex chronic.	311
„ 56.	Pemphigus vulgaris	319
„ 57.	Alopecia areata	323
„ 58.	Krätzmilbe	337
„ 59.	Milbengang	338
„ 60.	Querschn. eines Milbenganges	339
„ 61.	Creeping disease	344
„ 62.	Pediculus vestimenti	346
„ 63.	Phthirius inguinalis	347
„ 64.	Favus	Tafel II
„ 65.	Achorion Schönleinii	351
„ 66.	Blastomyceten	355
„ 67.	Herpes tonsurans vesiculosus	357
„ 68.	Trichophyton tonsurans in Hautschuppen	358
„ 69.	Trichophyton tonsurans im Haare	359
„ 70.	Pityriasis rosea	Tafel I
„ 71.	Pityriasis versicolor	369
„ 72.	Mikrosporon minutissimum	371
„ 73.	Lupus vulgaris faciei	Tafel III
„ 74.	Lupus vulgaris faciei	374
„ 75.	Abgeheilter Lupus vulgaris faciei	383
„ 76.	Tuberculosis verrucosa cutis	Tafel III
„ 77.	Pseudoleukämia cutis	397
„ 78.	Mycosis fungoides	401
„ 79.	Lepra tuberosa	Tafel V
„ 80.	Lepra anaesthet.	Tafel V
„ 81.	Leprabazillen	413
„ 82.	Rhinosklerom	418



Erster Abschnitt.

Anatomie der Haut.

Die äußere Haut besteht aus zwei genetisch und histologisch scharf gesonderten Hauptschichten, der aus dem Ektoblast direkt hervorgehenden Oberhaut, **Epidermis,** einem geschichteten Plattenepithel ohne Blutgefäße, sowie der bindegewebigen gefäßhaltigen **Cutis** s. Derma, die mesoblastischen Ursprungs ist. In der letzteren befinden sich die Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Hautmuskeln und das Haar. Man unterscheidet an der Cutis zwei Schichten, **Corium,** die Lederhaut, welche die feste Grundlage der eigentlichen Haut darstellt, und **Stratum subcutaneum,** das verschiebliche lockere Unterhautbindegewebe mit dem angrenzenden Fettpolster, **Panniculus adiposus.**

a) Epidermis.

Die Epidermis ist gefäßlos und setzt sich aus zwei Zellschichten zusammen, dem **Stratum corneum** und dem **Stratum Malpighii.**

Die untereinander sehr fest zusammenhängenden Zellen des Stratum corneum (Fig. 6, str. c.) sind abgeplattet, struktur- und kernlos, wodurch sie ihrer Widerstandsfähigkeit und Funktion als Wasserschutz vorzüglich dienen können. In manchen Zellen finden sich Fasernetze.

An einigen dicken Hautpartieen, wie der Hohlhand und Fußsohle, bezeichnet man noch die tieferen Lagen des Stratum corneum, welche heller erscheinen und sich durch einzelne tinktorielle Merkmale auszeichnen, als Stratum lucidum (Fig. 6, str. l.) oder Oehlsche Schicht oder basale Hornschicht.

Die Anfangsstadien der normalen Verhornung kann man am besten nach Ernsts umfangreichen Untersuchungen mit der Gramschen Methode darstellen.

In dem Stratum Malpighii unterscheiden wir die Körnerzellen von den Stachelzellen. Im Gegensatz zu den Zellen des Stratum corneum haben diese ein weiches Protoplasma und einen runden Kern. Die Körnerzellen (*Stratum granulosum,* Fig. 6, str. gr.) sind dadurch ausgezeichnet, daß sich in ihnen eine durch bestimmte Reagentien (Pikrokarmin und Hämatoxylin, Methyleosin) leicht zu färbende Substanz be-

findet, das **Keratohyalin** (Waldeyer), ein fester hyalinähnlicher Körper. Wahrscheinlich steht diese Substanz in einer genetischen Beziehung zum Verhornungsprozesse.

Diese Annahme wird allerdings von Kromayer bestritten. Er leugnet eine derartige Beziehung, hält das Keratohyalin für ein Zerfallsprodukt des Epithelfasernetzes in den obersten Schichten der Epidermis, läßt aber auch die Möglichkeit einer Entstehung aus anderen Bestandteilen der Zelle zu. Danach wäre also das Keratohyalin der histologische Ausdruck einer Nekrobiose der Epithelzelle. In gleichem Sinne nimmt Ernst an, daß, kurz bevor das Zellenprotoplasma verhorne, der Kern in Chromatinkörnchen (d. h. Keratohyalin) zersplittere. Damit nähert sich Ernst der schon früher von Mertsching geäußerten Ansicht der Herkunft des Keratohyalins aus der Kernsubstanz. Buzzi, unterstützt von Dreysel und Oppler, hält mit Recht das Keratohyalin und das **Eleïdin** (Ranvier) für ganz differente Körper. Mit dem ersteren Namen belegt er die in Zellen eingeschlossenen Körnchen des Stratum granulosum. Das Eleïdin dagegen zeige sich frei, extrazellulär in Form von Tröpfchen, Lachen und zusammenhängenden Bändern auf der Oberfläche von Hautschnitten in der Höhe des Stratum lucidum und scheine ein Vorstadium des Keratins zu sein. Später stellte aber Buzzi doch wieder die Frage zur Erwägung, ob nicht trotz seiner topographischen, morphologischen und chemischen Verschiedenheit das Eleïdin von dem Keratohyalin herstamme. Neuerdings spricht sich Ciliano gegen die Fett- und für die Eiweißnatur des Eleïdins aus.

Apolant glaubt allerdings nach seinen Studien an der embryonalen Schweinsklaue in Übereinstimmung mit Weidenreich das Keratohyalin als Protoplasmaprodukt und zwar als ein Zerfallprodukt der Interfibrillarsubstanz auffassen zu müssen. Ebenso schließt sich Apolant der Anschauung Weidenreichs an, daß die Verhornung lediglich in dem aus verdichteten Fasern zusammengesetzten Exoplasma vor sich gehe, während das zu Keratohyalin umgewandelte Endoplasma sich zu Eleïdin verflüssige und mit dem Verhornungsprozesse selbst direkt nichts zu tun habe. Im Gegenteil geht nach Apolants Untersuchungen sogar exzessive Keratohyalinbildung ohne gleichzeitige Verhornungserscheinungen einher und exzessive Keratinbildung ohne nachweisbare Keratohyalinkörner. Die einzige Beziehung zwischen beiden Prozessen ist nur die, daß infolge einer uns unbekannten Ernährungsstörung diese bei der Fibrillarsubstanz der Zelle zur Verhornung, bei der Interfibrillarsubstanz zur Keratohyalinbildung führt. Zellen mit viel Interfibrillarsubstanz produzieren viel Keratohyalin, solche mit viel Fibrillarsubstanz viel Keratin. Sonach steht fest, daß Eleïdin und Keratohyalin topographisch, morphologisch und chemisch voneinander verschieden sind. Ob sie in irgend einem genetischen Verhältnisse zueinander stehen, bedarf noch weiterer Untersuchung.

Die Darstellung des Keratohyalins, welches frühestens im fünften Monate des embryonalen Lebens auftritt, erfolgt am besten durch 24stündiges Färben in Hämatoxylin und Entfärben in Eisessig (Unna). Eleïdin färbt sich gut mit Pikroammoniakkarmin (Karmin, Liq. Ammonii caustici, gesättigte wässrige Pikrinsäure ana 1,0, Aq. dest. 200,0), mit sulfosaurem Nigrosin und Kongorot.

Unter dem Stratum granulosum befinden sich die Stachelzellen (*Stratum dentatum*, Fig. 6, str. d.), welche v. Kölliker besser als Strahlen- oder Fadenzellen bezeichnet. v. Waldheim vermutet, daß sie vielleicht innerviert sind. Es sind dies polygonale Zellen, deren feine Ausläufer miteinander in Verbindung stehen. Diese Stacheln oder Strahlen überbrücken die zwischen den Zellen liegenden Interzellular-

räume (Saftkanäle, L. Merk), in welchen sich nach Flemming die „Epithellymphe“ befindet.

In diesen Stachelzellen hatte Ranvier eine Streifung, eine Faserbildung im Protoplasma nachgewiesen, welche zum Teil durch die Stacheln in die Nachbarzellen übergingen. Dieses System von Fibrillen, die Epithelfaserung, läßt sich u. a. gut mit der Weigertschen Fibrinmethode darstellen. Cajal hatte dieselbe mit der beginnenden Verhornung in Zusammenhang gebracht. Nach Herxheimers Untersuchungen ist die Struktur der normalen menschlichen Epidermiszelle eine wabige, im mikroskopischen Bilde netzförmige. Dieses netzförmige Protoplasma wird von Fasern durchbohrt, welche in den Netzwänden verlaufen. Die oberen Zellen des Stratum dentatum sind mehr rundlich, während die nächst dem Corium gelegenen Zylinderform haben (*Stratum cylindricum*, Fig. 6, str. cyl.). Die letzteren stellen die **Keimschicht** dar, in welcher die eigentliche Zellenvermehrung durch Kernteilung vor sich geht. Diese Keimschichtzellen können nach den Untersuchungen Wentschers u. a. trotz vollkommener Unterbrechung aller natürlichen Existenzbedingungen unter Umständen längere Zeit erhalten bleiben. Nach Wiederherstellung physiologischer Ernährungsverhältnisse kann sich das Leben von neuem in typischer Form und Funktion äußern.

Ledermann fand in den tieferen Lagen des Stratum Malpighii eine Substanz, welche Überosmiumsäure zu reduzieren vermag. Merkwürdigerweise hält sich dieselbe an die gleiche Region, welche den Prädilektionssitz des Pigments bildet. Nach den Untersuchungen Barlows ist diese Substanz wohl mit Sicherheit als fertiges Pigment der Oberhaut anzusprechen, welches mithin Überosmiumsäure reduzieren kann.

b) Corium.

Das **Corium** folgt auf das Stratum Malpighii und besteht aus Bindegewebe mit zahlreich eingeflochtenen elastischen Fasern. Bei demselben unterscheiden wir eine **Pars papillaris** und eine **Pars reticularis.** Die Pars papillaris entsteht dadurch, daß sich kegelförmige Gebilde, Papillae (Fig. 1, a), in die Höhe nach der Epidermis zu erheben. Zwischen je zwei Papillen befindet sich eine Einsenkung (Fig. 1, b), welcher von der Epidermis aus eine Leiste entspricht. Diese Leisten bestehen aus den Zellen des Stratum dentatum und cylindricum. Die Papillen haben eine verschiedene Dicke (Fig. 1 u. 3, a), und dementsprechend sind die Eindrücke, welche sie in der Oberhaut hinterlassen, ebenfalls größer (Fig. 4, c) oder kleiner (Fig. 2, c), wodurch das epitheliale Leistennetz verschiedenes Aussehen erhält.

Von diesen Verhältnissen geben uns die nach Philippsons Methode hergestellten Flächenbilder der Haut eine gute Vorstellung. Zu dem Zwecke legt man kleine Hautstücke einige (etwa 3) Tage lang in eine $^1/_3$—$^1/_4$% Essigsäure, welcher man zur Vermeidung von Fäulnis wenige Tropfen Chloroform zusetzt. Alsdann läßt sich die Oberhaut leicht mit der Pinzette abziehen. Nun untersucht man die nach oben auf ein Deckglas gelegte untere Fläche, ungefärbt oder mit Hämatoxylin gefärbt. Man hat das negative Flächenbild der Haut vor sich, und zwar die Eindrücke, welche die Papillen in der Oberhaut lassen (Fig. 2 und 4). Um das positive Bild (Fig. 1 und 3), die Papillen selbst, zu erhalten, schneidet man mit einer Schere senkrecht zur Hautoberfläche kleine dünne, flache Teilchen ab. Wenn man auf diese Weise die einzelnen Stellen des Körpers untersucht, so stellen sich auf-

fällige Unterschiede heraus. In der Klitoris z. B. sind die Papillen (Fig. 1, a) sehr zart und zahlreich und dementsprechend die Eindrücke in der Epidermis klein (Fig. 2, c). Infolgedessen stehen die Leisten nahe aneinander (Fig. 2). An der Vola manus dagegen befinden sich dicke, derbe Papillen (Fig. 3, a) mit großen Eindrücken, wodurch die Leisten weit voneinander abstehen (Fig. 4). Für die Pathologie der Haut ist diese Methode der Untersuchung von besonderer Wichtigkeit.

Die Hauptpapillen sondern sich in **Gefäß-** und **Nervenpapillen.** An der Fingerhaut ist die regelmäßige Zusammengehörigkeit von je einer Gefäß- und je einer Nervenpapille deutlich erkennbar.

In der Pars papillaris finden sich neben einem großen Gefäß- und Nervenreichtum vornehmlich die Talgdrüsen und die glatten Muskeln der Haut, deren

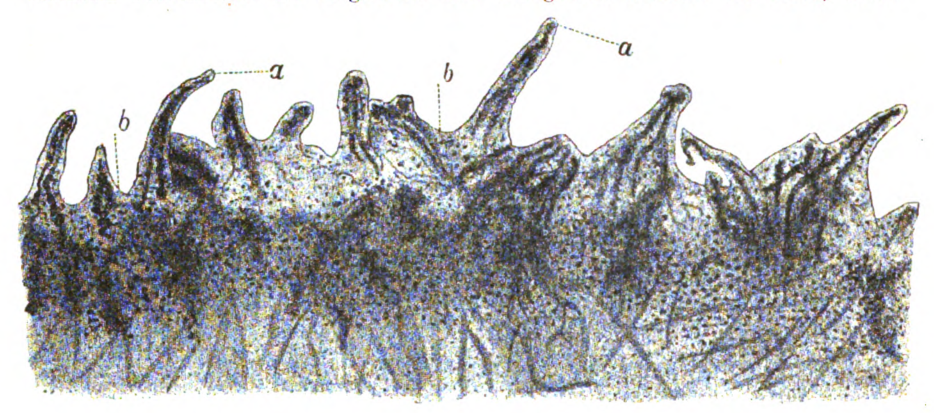


Fig. 1.
Positives Bild des Papillarkörpers der Klitoris. (90fache Vergr.)
a = Papillen. *b* = Einsenkungen.

Ansätze allerdings bis in die Subkutis herabreichen. Die Pars reticularis birgt in den mehr oder minder weiten Maschenräumen des Bindegewebsgerüstes die Haarbälge, Schweißdrüsen und Fettzellen.

Die **Gefäß**verteilung in der Haut ist nach den einzelnen Körperteilen eine verschiedene. Die **Arterien** bilden nach der Oberfläche zu reichliche Kapillarnetze und senden feine Ausläufer in die Papillen. Die **Venen** nehmen den umgekehrten Weg nach dem Unterhautbindegewebe zu. Das **Lymphgefäßsystem** reicht zwar ziemlich hoch nach dem Corium hinauf, liegt jedoch unter dem oberflächlichen Kapillarnetz der Gefäße und kommuniziert nicht direkt mit den Saftkanälen der Stachelschicht.

Durch die weiter unten (S. 17) geschilderte Färbung der elastischen Fasern gelingt es nach Rieders Untersuchungen leicht, die Gefäße voneinander zu unterscheiden. Die Arterie erkennt man an ihrer intensiv gefärbten Membrana elastica interna, auf der die Intimazellen unmittelbar, d. h. nur durch die dünne Bindegewebsschicht des Stratum subendotheliale getrennt, aufsitzen. Die Vene zeichnet sich dagegen durch 2-, 3- und 4fache konzentrisch gelagerte Ringe dicker elastischer Fasern aus, denen ebenfalls die Intimazellen sich unmittelbar anschließen, und durch ihre gering entwickelte Muskulatur. Bei den peripheren Lymphgefäßen tritt das

elastische Gewebe wesentlich zurück. In der Umgebung größerer Gefäße konnte Ribbert stellenweise kleine und deshalb wenig hervortretende Bezirke lymphoider Substanz nachweisen, die oft nur durch etwas retikuläres, mit vereinzelten

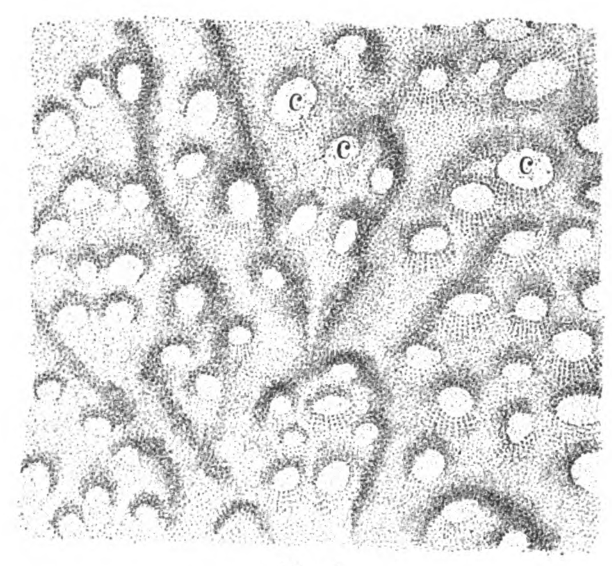


Fig. 2.
Negatives Flächenbild des Papillarkörpers der Klitoris. (90fache Vergr.)
c = kleinere Eindrücke der Papillen.

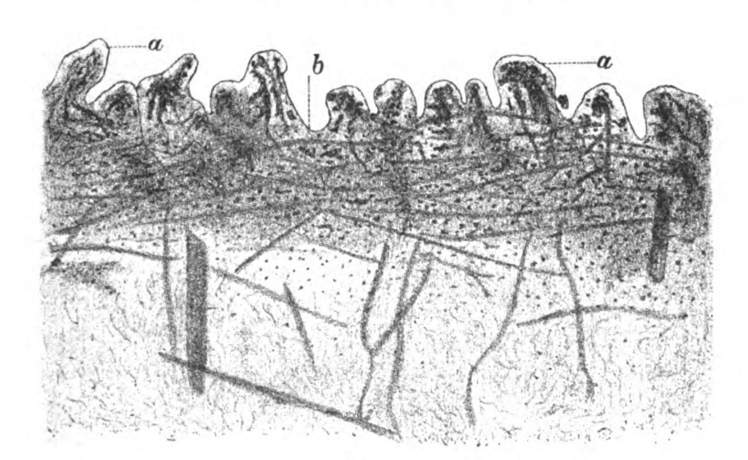


Fig. 3.
Positives Bild des Papillarkörpers der Vola manus. (90fache Vergr.)
a = Papillen. *b* = Einsenkungen.

Lymphocyten versehenes Gewebe angedeutet sind. Diese Stellen schwellen vornehmlich bei Entzündungen zu lymphoiden Herdchen an.

Die **Nerven** endigen in der Haut entweder frei oder in besonderen Endorganen, den **Pacini**schen und **Meißner**schen Tastkörperchen.

Die freie Nervenendigung findet sich besonders an Handfläche und Fußsohle deutlich ausgeprägt. Die marklosen Nerven steigen in feinster Verästelung bis an die Zellen des Stratum granulosum und scheinen frei mit einem Endknöpfchen zwischen den Zellen zu endigen. Ob sie auch in die Zellen hinein Ausläufer senden oder hier gar bis in die Kerne gehen, ist noch nicht entschieden. Die Verzweigung der Nerven innerhalb des Epithels folgt den auf Seite 3 erwähnten Interzellularräumen. Vielleicht dient die freie Nervenendigung der Schmerzempfindung, da die Kornea mit ihren zahlreichen freien Nervenenden nur Schmerzempfindungen besitzt. Török vermutet, daß durch die interepithelialen, freien Nervenfasern bei geringerer

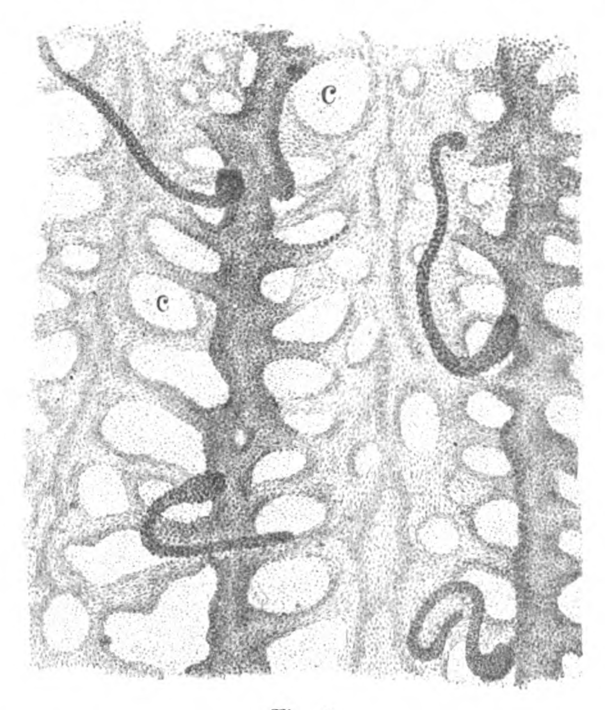


Fig. 4.
Negatives Flächenbild des Papillarkörpers der Vola manus mit den Schweißdrüsengängen. (90fache Vergr.)
c = größere Eindrücke der Papillen.

Reizung das Gefühl des Juckens vermittelt wird, während stärkere Reizungen Schmerzempfindungen auslösen.

Bei den Meißnerschen Tastkörperchen (Fig. 5, T) treten zwei bis drei Nervenfasern an das Körperchen heran, verteilen sich auf der Oberfläche spiralig und endigen dann wahrscheinlich im Innern desselben. Besonders schön sieht man sie in den Papillen der Vola manus und Planta pedis. Sie sind in den Tastpapillen bis hart an die Grenze des Bindegewebes vorgeschoben.

Die Pacinischen Körperchen (Fig. 5, P_1 und P_2) sind 2—4 mm große ellipsoide Elemente mit zwiebelschalenartig angeordneten Umhüllungsschichten, in deren Mitte die Nervenfaser liegt. Sie befinden sich sowohl im lockeren Bindegewebe der Subkutis, als auch im subserösen Bindegewebe (wie z. B. im Mesenterium der Katze). Da sie auch im Peritoneum vorkommen und nicht im geringsten auf einfache Be-

rührungen oder Druck reagieren, so zieht Ramström ihre Deutung als Organe des Drucksinnes in Zweifel.

Die **Schweiß-** oder **Knäueldrüsen** liegen in dem tieferen Teile des Corium, in der Pars reticularis und im Unterhautzellgewebe (Fig. 5, s). Aus dem vielfach verschlungenen Drüsenknäuel steigt der Ausführungsgang in die Höhe und mündet zwischen den Papillen in spiraligen Windungen auf der Oberfläche der Haut. Im oberen Teile des Ganges finden sich auch keratohyalinhaltige Zellen.

Man unterscheidet den absondernden Teil als Drüsenkanal von dem Drüsengange, beide sind verschieden gebaut. In dem Drüsenkanal haben wir eine Bindegewebslage mit einer nach innen gelegenen Tunica propria, auf diese folgt eine Muskellage von feinen glatten Muskelfasern, und unmittelbar auf dieser befindet sich das meist einschichtige zylindrische Drüsenepithel. In dem oberen Teile des Drüsenganges sieht man zwei Zellenlagen, eine innere, nach Heynold mit einer Cuticula versehen, und zwischen ihr und der Tunica propria eine zweite mit quergestellten Kernen, welche an die Stelle der Muskellage der Knäuel getreten ist. Die glatten Muskelzellen der Schweißdrüsen stammen aus dem Ektoblast, wie die Epidermis. Je höher nach der Epidermis hinauf, desto mehr wandelt sich das Epithel des Ganges in Plattenepithel um und geht schließlich kontinuierlich in die Epidermis über. In den Schweißdrüsen findet sich nach Brunner Glykogen, und zwar in den Zellen des sezernierenden Teiles, tropfenförmig oder diffus die Zelle anfüllend.

Die **Achselhöhlen-** und **Ohrenschmalzdrüsen** haben im Baue sehr viele Analogien mit den Schweißdrüsen. Ob die Funktion derselben die gleiche ist, unterliegt einigem Zweifel. Allerdings sind in ihnen sowohl Fetttröpfchen wie gelbe und braune Pigmentkörner nachgewiesen. Vielleicht liefern aber die Ohrenschmalz- und Achselhöhlendrüsen nur den Geruchstoff des Schweißes in der Achsel, bzw. den Farbstoff des Ohrenschmalzes in dem Gehörgange. Die Gefäße sind an den Schweißdrüsen sehr zahlreich vorhanden, scheinen aber nach Tomsa nicht mit dem Kapillarnetze der Kutisoberfläche zu kommunizieren. Nerven hat man zwar bis an die Drüsen herantreten sehen, über einen eventuellen Zusammenhang mit den Muskel- und Drüsenzellen besitzen wir aber noch keinen befriedigenden Aufschluß.

Die **Talgdrüsen** (Fig. 6, t) liegen im oberen Teile des Corium, und zwar fast immer neben einem Haare. Diese Drüsen haben einen traubigen Bau.

Die vielfach in den einzelnen Bläschen enthaltenen kernhaltigen Zellen haben eine längliche oder rundliche Gestalt und sind mit zahlreichen kleinen Fetttröpfchen erfüllt. Der Ausführungsgang der Drüse mündet in den äußeren Abschnitt des Haarbalges. Neben einem Haare finden sich eine oder mehrere Talgdrüsen, und der Reichtum einer Gegend an diesen Drüsen ist proportional der Stärke der Behaarung. Es kommen aber auch freie Talgdrüsen an unbehaarten Hautstellen hauptsächlich im Bereiche der Schleimhauteingänge vor, so am roten Lippenrande, den Labia minora und an der Lamina interna praeputii, besonders in der Nähe des Frenulum (v. Kölliker, Delbanco). An der Corona glandis finden sich häufig eine große Anzahl gelblich-weißer Prominenzen, welche von einzelnen als Tysonsche Drüsen, von anderen (Stieda) als stark entwickelte Papillen aufgefaßt werden. An der Hohlhand und Fußsohle finden sich keine Talgdrüsen. Dagegen wissen wir aus einer Reihe neuerer Untersuchungen (u. a. Audry, Delbanco, Bettmann, Heuß), daß auch in der Mundschleimhaut Talgdrüsen vorhanden sind, welche vielleicht

zur Zeit der Pubertät eine stärkere Ausbildung erfahren und von Colombini in 23,84% der von ihm untersuchten Individuen gefunden wurden. Dieselben zeigen sich ganz besonders bei Männern in Form von gelblichen, häufig in Gruppen zusammenstehenden Körnchen, welche zuweilen symmetrisch in je zwei langen Zügen den Reihen der oberen und unteren Backzähne entlang verlaufen. Es sind azinöse Drüsen mit mehreren groben Lappen, die durch bindegewebige Züge voneinander geschieden sind.

Zur mikroskopischen Untersuchung dieser Drüsen eignen sich am besten Hautstücke, welche in Flemmingscher Lösung (16 Tl. 1% Chromsäure, 8 Tl. 1%

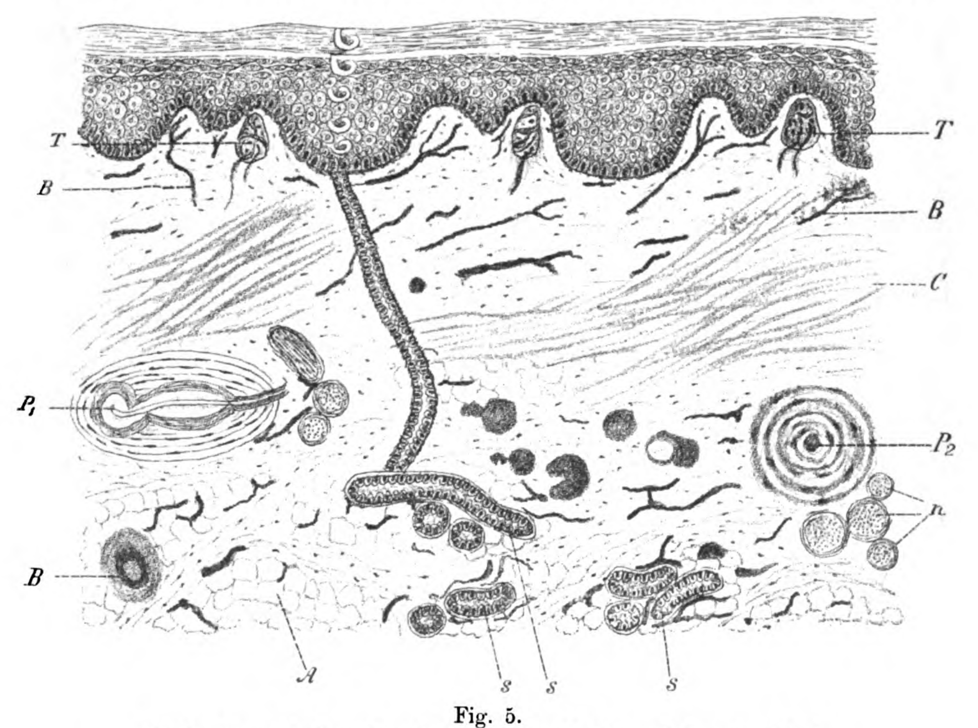


Fig. 5.

Halbschematischer Durchschnitt durch die unbehaarte Haut.

T = Meißnersche Tastkörperchen. P_1 = Pacinisches Körperchen im Längsschnitt. P_2 = Dasselbe im Querschnitt. n = Nervenquerschnitte. s = Schweißdrüsen. A = Panniculus adiposus. B = Blutgefäße. C = Corium.

Osmiumsäure, 1 Tl. Eisessig) konserviert sind. Zur Untersuchung der Haut im allgemeinen verwende ich außer der von Benda angegebenen Eisen-Hämatoxylin-Methode ganz besonders die van Giesonsche Färbung (siehe meine Dermato-histologische Technik, dritte Auflage, Berlin 1905).

Das **Haar** (Fig. 6, S. 11) scheidet sich in die **Haarwurzel** und den **Haarschaft.** Der unterste Teil der Haarwurzel ist der **Haarbulbus** und sitzt hutförmig auf der **Haarpapille** auf (Fig. 6, P). Der frei über die Epidermis emporragende Teil ist der Haarschaft.

Um den Bau der Haare zu verstehen, muß man sich die **Anlage** derselben klarmachen. Im Embryonalleben, und zwar zur Zeit des 3. bis 4. Monates, wuchert

ein Höcker der Epidermis zapfenförmig gegen die Kutis und drängt dieselbe vor sich her. Diese embryonalen Epithelzapfen zeigen nach Okamura bereits eine bedeutende Schiefstellung. Aus dieser Epidermiswucherung entstehen das Haar und die Haarwurzelscheiden. Es scheidet sich der zentrale Teil der Epidermiszellen von dem peripheren, der zentrale bildet das Haar und die innere Wurzelscheide, der periphere die äußere Haarwurzelscheide (Haarbalg). Von dem Grunde des Haarbalges erhebt sich eine Papille des Coriums und stülpt das untere Ende des Epidermiszapfens nach oben. In diese Papilla pili dringen Gefäße ein, und so wird sie zum Ernährungsorgane des Haares. Die meisten Haare wachsen schief. Nur einzelne (Augenbrauen, Lippen und äußere Nase) stehen senkreckt (Unna). Stöhr fand bei einem Fötus die Haaranlage meist in 2 verschiedenen Gruppen stehend, zu Dreier- oder Fünfergruppen vereinigt. Das Mittelhaar war stets am stärksten entwickelt, jede Gruppe bildete eine Reihe, die zu der nächst oberen oder unteren Reihe der gleichen Gruppenart alternierend gestellt war. In dieser regelmäßigen Anordnung der Haare sieht Stöhr übrigens einen Hinweis auf ein Vorfahren-Schuppenkleid, das aus 2 Lagen, einer oberflächlichen älteren und einer tiefen jüngeren, sich zusammensetzte.

An dem Haare unterscheiden wir eine Achsensubstanz, das Mark (Fig. 6, m), welche aus viereckigen, in ihrem Innern Luft tragenden Zellen besteht. Nur in dem Haarbulbus findet sich statt der Luft Eleïdin in den Zellen. Darauf folgt nach außen die Rindensubstanz (Fig. 6, r), die einen körnigen Farbstoff enthält, längsgestreift erscheint und aus länglichen, abgeplatteten Zellen besteht. In der Rinde tritt kein Keratohyalin auf, und die Kerne bleiben erhalten. Nach außen von der Rinde befindet sich dann das Haaroberhäutchen, Cuticula (Fig. 6, c_1), welches aus platten, sich deckenden Zellen gebildet wird, wodurch die Rinde etwas gezähnelt erscheint. In dem Oberhäutchen tritt kein Stratum granulosum auf, und nur die Kerne gehen während der Verhornung zugrunde. Nach außen von der Cuticula des Haares kommt zunächst die Cuticula der Wurzelscheide (Fig. 6, c_2), auf diese folgt die (innere) Wurzelscheide (Fig. 6, iw), von welcher die innere Lage als Huxleysche Schicht von der äußeren, der Henleschen Schicht, getrennt wird. Die Wurzelscheide wächst mit dem Haare mit und gehört zu demselben. Dagegen sind die nach außen befindlichen Lagen, welche den Haarbalg ausmachen, hiervon zu trennen. Nächst der (inneren) Wurzelscheide folgt nach außen die Oberhaut des Haarbalges (äußere Wurzelscheide) (Fig. 6, aw), welche als eine Fortsetzung der Oberhaut zu betrachten ist. Dieselbe besteht bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen in das Haar aus zwei Zelllagen, entsprechend dem Stratum corneum und Stratum Malpighii, unterhalb der Talgdrüsen aber nur aus letzterer Lage. Hier findet man ebenso wie in den Talgdrüsen Mitosen. Merkwürdig ist, daß man nur in der äußeren Wurzelscheide, nie in einem anderen Teile des Haares Glykogen findet (Brunner). Nach außen hiervon folgen die Glashaut, die innere und äußere Faserhaut. Bei der äußeren Wurzelscheide ist beachtenswert, daß die äußerste Lage der Zellen durch auffallend große Lücken getrennt und durch dementsprechend lange Interzellularbrücken untereinander verbunden ist (v. Brunn). In dem Haarmark und der inneren Wurzelscheide hat Vörner Granula gefunden, welche sich mit van Giesonscher Methode gelb färben und von ihm als Trichohyalin bezeichnet werden. Dieses Trichohyalin verschwindet im weiteren Fortgange der Verhornung wieder und macht lufthaltigen Markräumen Platz (Unna).

Man kann diese Verhältnisse am besten an Präparaten übersehen, welche nach einer von Norris und Shakspeare angegebenen Methode gefärbt sind: Die Schnitte kommen auf je 20 Min. in die käufliche Indigo-Karminlösung, dann in konzentrierte wässrige Oxalsäurelösung, absoluten Alkohol, Xylol, Balsam. Es darf da-

zwischen der Schnitt nicht mit Wasser abgespült werden. Man sieht alsdann die äußere Haarwurzelscheide mit Karmin tingiert, die Henlesche Schicht erscheint glänzend hellgrün, die Huxleysche dunkelblau-violett. Das Oberhäutchen der inneren Wurzelscheide und das des Haares sind auch voneinander durch Färbungen zu unterscheiden, die letztere ist grünlich. Die Markzellen des Haares färben sich lebhaft mit Karmin.

Über die Nerven der Haare beim Menschen liegen nur wenig Untersuchungen vor. Langerhans beschrieb eine Nervenendigung am Haarbalge in der äußeren Wurzelscheide. Eberth bestätigte diese Untersuchungen, und Arnstein kommt zu dem Schlusse, daß jedes Haar der menschlichen Kopfschwarte mit Nerven versorgt ist. Eine freie Nervenendigung findet sich oberhalb der Talgdrüsenmündungen und eine besondere unterhalb derselben auf der Außenfläche der Glashaut.

Die embryonalen Haare, Wollhaare, Lanugo, fallen während des Fötallebens oder nach der Geburt aus.

Der Wiederersatz vollzieht sich in folgender Weise. Der Haarbulbus nimmt einen hornartigen Charakter an und stirbt ab: das **Kolbenhaar.** Dasselbe wird durch eine vom Haarbalg und der Haarpapille ausgehende Zellwucherung in die Höhe geschoben und fällt samt der (inneren) Wurzelscheide auf diese Weise aus. Das Ersatzhaar bildet sich noch während der letzten Zeit des Bestehens des Kolbenhaares und zwar von einer Zellenmasse oberhalb der Papille, welche sich in drei Zellschichten differenziert, durch Keratohyalingehalt auszeichnet und sich schnell zu der verhornten inneren Wurzelscheide umgestaltet. Das Ersatzhaar rückt mit seiner Spitze neben dem Kolbenhaar nach oben und tritt an dessen Stelle, indem es aus dem Haarbalgtrichter hervorkommt. In gleicher Weise findet auch der **Haarwechsel** beim Erwachsenen statt. Indes will ich gleich bemerken, daß uns viele Verhältnisse hierbei noch vollkommen unklar sind. Es ist hier nicht der Ort, genauer auf alle Kontroversen einzugehen, es sei auf die Lehrbücher der Anatomie verwiesen.

Die **Richtung** der Haare ist am leichtesten am menschlichen Embryo zu erkennen. Hier hat sie Eschricht sehr anschaulich unter dem Bilde von Strömungen auf einigen Tafeln skizziert. Für den Erwachsenen hat Voigt spez. die Richtung der Haare, den „Strich", bestimmt.

Das **Pigment des Haares** (Fig. 6, Pi) findet sich hauptsächlich im Haarbulbus und gibt in der Rinde dem Haare die Farbe. Es ist sehr wahrscheinlich, daß dieses Pigment in der Haarpapille entsteht und von hier aus erst später in den Bulbus einwandert. Jedenfalls hat Spiegler den sicheren Nachweis erbracht, daß an dem hämatogenen Ursprunge des Haarpigmentes nicht festgehalten werden kann.

Die Wachstumsgeschwindigkeit des Kopfhaares beträgt nach J. Pohls Untersuchungen ungefähr 11—15 mm für den Monat. Das öftere Schneiden der Haare scheint keinen Einfluß auf das Wachstum derselben auszuüben (Bischoff). Daraus folgt, daß die Haare nicht fähig sind, einen Reiz weiterzuleiten. Einen günstigen Einfluß auf die Konservierung der Haare glaubt Deichler durch den Genuß von rohen Eiern, ungekochter Milch und Darreichung von Leimstoffen erzielt zu haben.

In enger Beziehung zu den Haaren stehen die glatten **Musculi arrectores pilorum** (Fig. 6, M). Sie entspringen im oberen Teile der Cutis, gehen zu dem Haarbalge und pressen durch ihre Kontraktion den

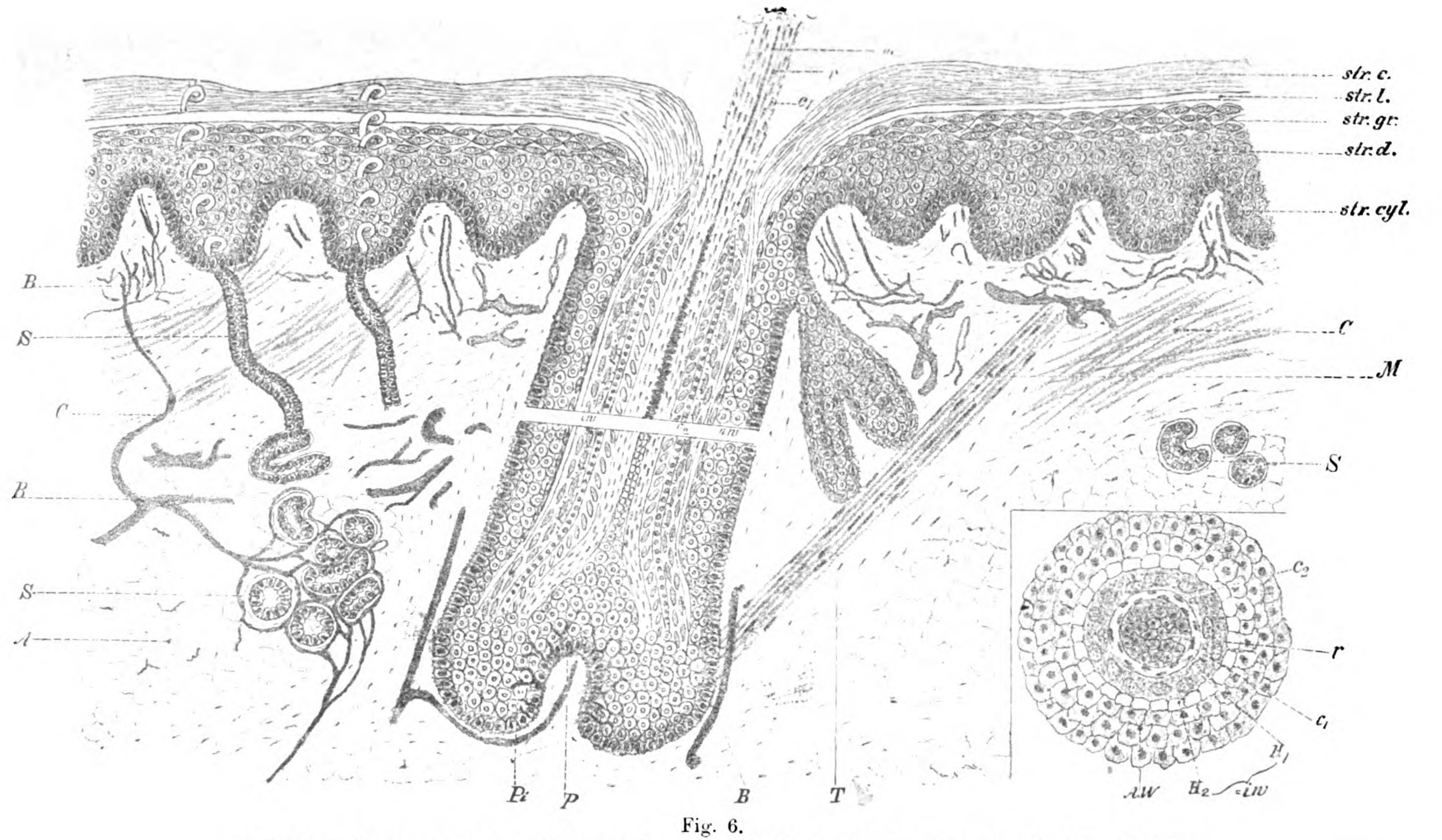


Fig. 6.

Halbschematischer Durchschnitt durch die behaarte Haut mit dem Querschnitt eines Haares.

Da es sich hier um eine halbschematische Zeichnung handelt, so konnte auf die histologischen Details keine große Rücksicht genommen werden. *A* = Panniculus adiposus. *B* = Blutgefäße. *C* = Corium. *str. c.* = stratum corneum. *str. l.* = stratum lucidum. *str. gr.* = stratum granulosum. *str. d.* = stratum dentatum. *str. cyl.* = stratum cylindricum. *S* = Schweißdrüse. *M* = musc. arrector. pili. *T* = Talgdrüse. Haar: *m* = Marksubstanz. *r* = Rindensubstanz. c_1 = cuticula der Rinde. c_2 = cuticula der Wurzelscheide. *iw* = innere Wurzelscheide. (H_1 = Huxleysche, H_2 = Henlesche Schicht.) *aw* = äußere Wurzelscheide. *P* = Papillen des Haares. *Pi* = Pigment des Haares. Rechts unten befindet sich ein Querschnitt eines Haares.

Inhalt der Talgdrüsen, welche zwischen dem Haar und dem Muskel sich befinden, aus. Das Haar wird zugleich selbst aufgerichtet (Gänsehaut, Cutis anserina), vermutlich um eine Regulierung der Körpertemperatur herbeizuführen (Solger). Interessant ist, daß Lewandowsky mit Injektionen von Nebennierenextrakt eine Blutdrucksteigerung und Kontraktion der Arrectores pilorum erzielen konnte. Außerdem befinden sich noch glatte Muskeln in der Cutis, welche an den verschiedenen Orten verschieden stark vertreten sind, am meisten sind sie am Skrotum und in der Brustwarze entwickelt. Quergestreifte Muskeln befinden sich an manchen Hautstellen, so z. B. am Kinn.

Hinter dem Haare, d. h. im spitzen Winkel zwischen freiem Haarschaft und Hautoberfläche, zwischen Haarfollikel und Ansatz des Arrector pili an der Oberhaut, hat F. Pinkus ein Gebilde gefunden, welches er Haarscheibe nennt. Dieselbe ist außerordentlich stark innerviert von einem Bündel Nerven, die von der Seite des Haares heranziehen und mit denen auch die sensiblen Haarnerven verlaufen. Sie verbreiten sich in der ganzen Kutispapille und enden mit Tastmenisken.



Fig. 7.
m = Ehrlichsche Mastzelle. *p* = Plasmazellen aus einem Infiltrat bei Rhinophyma, darunter eine zweikernige (*d*).

Das **Pigment in der Haut** findet sich beim erwachsenen Menschen fast nur in den Zylinderzellen des Stratum Malpighii. Aus den Arbeiten von Ehrmann, Riehl, v. Kölliker und den schönen Transplantationsversuchen Kargs geht hervor, daß vom Corium aus pigmentierte Bindegewebszellen das Pigment direkt in die Oberhaut schaffen.

Der feinere Vorgang scheint nach Karg der zu sein, daß in den tieferen Lagen der Epidermis ein dichtes Netz schwarzer Fäden die Epithelzellen umspinnt und sich zugleich in den Zellen selbst feinste schwarze Körnchen finden. Diese werden von jenen Fäden, welche Ausläufer von an der Grenze des Rete Malpighii und der Kutis gelegenen Zellen sind, sekundär in die Zellen übertragen. Daneben besitzen aber die basalen Retezellen selbständig die Fähigkeit, Pigment zu erzeugen. Caspary und Kaposi neigten sich dieser Anschauung zu. Eine Stütze fand dieselbe z. B. in den Untersuchungen Schwalbes, welcher bei dem Farbenwechsel winterweißer Tiere (dem Hermelin) die autogene Entstehung des Haarpigmentes in den Matrixzellen des Haares nachweisen konnte. Hiermit stimmten auch die Beobachtungen Posts überein, wonach bei der embryonalen Entwicklung der Haare das Pigment in den Epithelzellen des Haares entsteht. In gleicher Weise leitete Kromayer die Entstehung des Oberhautpigmentes aus den Protoplasmafasern der Epithelien her. Ganz besonders hat aber Meirowsky durch seine Versuche erwiesen, daß in der Haut das Pigment nicht einheitlich ist. Das epitheliale Pigment entsteht in der Epidermis und ist ein Produkt des Kernkörperchens. Das Kutispigment dagegen ist hämatogenen Ursprungs, wird in den Melanoblasten des Corium gebildet und durch die Chromatophoren den Basalzellen zugeführt. Er wies nach, daß bei verschieden langer Bestrahlung mit der Finsenlampe sich die Kernkörperchen ver-

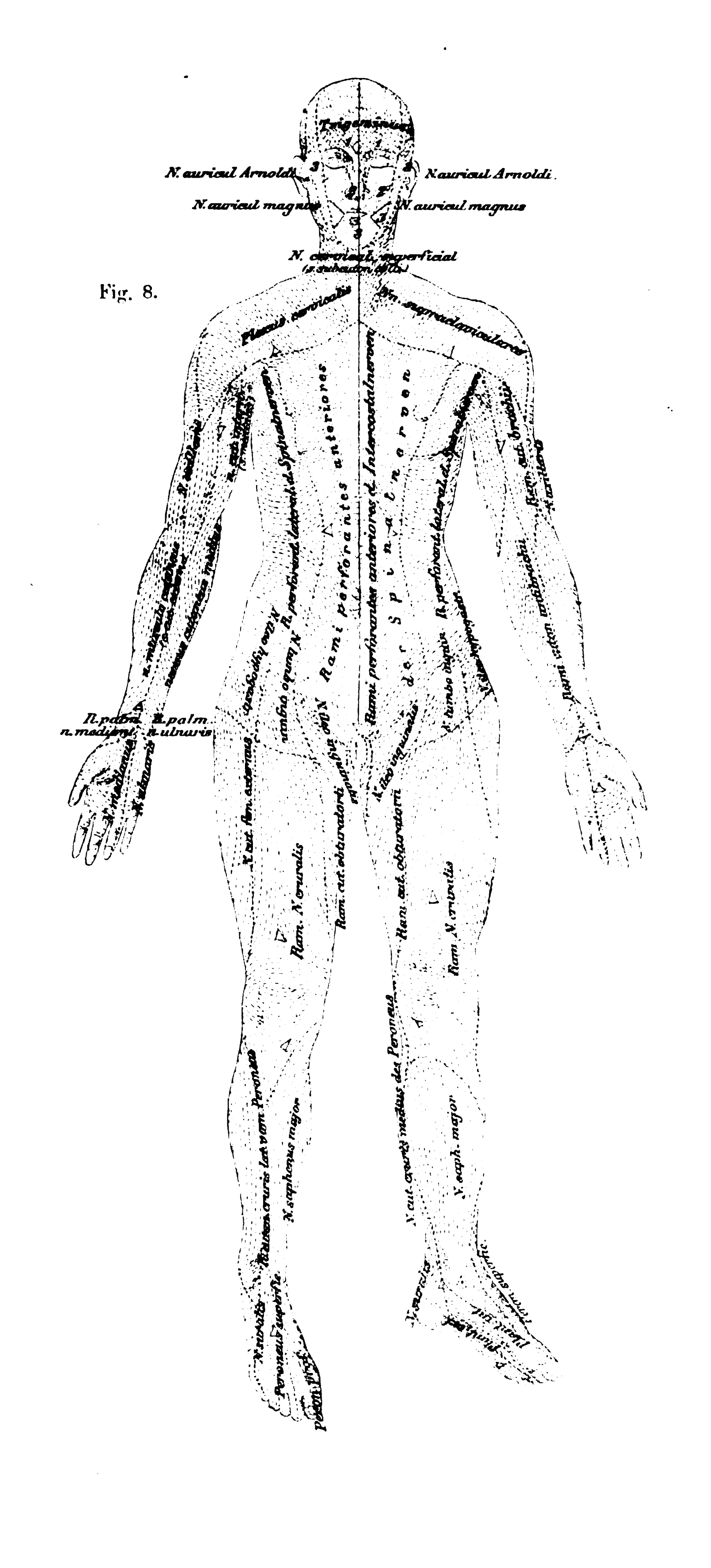
mehren, in das Protoplasma übertreten und sich hier in Pigmentkörner verwandeln. Mithin ist jetzt durch Meirowskys und Hellmichs Untersuchungen wohl einwandfrei bewiesen, daß die Epidermis die Fähigkeit autochthoner Pigmentbildung besitzt und als Muttersubstanz des Epidermispigments die Nukleolarsubstanz anzusehen ist. Ebenso sind Wieting und Hamdi durch eingehende Studien der normalen und pathologischen Pigmentierung dahin gedrängt, nur eine epitheliale Pigmentbildung anzuerkennen.

In den Lehrbüchern wird vielfach die Anschauung vertreten, daß Negerkinder weiß zur Welt kommen und erst nach mehr oder weniger langer Zeit des extrauterinen Lebens schwarz werden. Die Untersuchungen von Morrison und Thomson haben aber das Irrtümliche dieser Auffassung erwiesen. Bei 8-, ja sogar 5-monatlichen Föten findet man bereits Pigment in der Haut. Kinder von echten Negern kommen also bereits pigmentiert zur Welt. Allerdings behauptet Schiller-Tietz neuerdings wieder, daß die Negerkinder, wenn auch nicht ausgesprochen weiß, so doch hellfarbig zur Welt kommen und erst in mehr oder minder langer Zeit nach der Geburt die dunkelbraune Farbe des betreffenden Volksstammes bekommen. F. B. Solger glaubt, daß in dem Hautpigment der Mensch nicht nur einen Schutz gegen die Folgen intensiver Belichtung, sondern auch gegen die Schädlichkeiten verdunstender Feuchtigkeit besitzt. Daher seien manche Körperteile, die durch ihre Lage oder durch die Absonderung von Sekreten einer Hautentzündung (Ekzem) leicht ausgesetzt sind, auch bei Vertretern der weißen Rasse reich an Farbstoff.

Im Corium findet sich schon normalerweise, ganz besonders aber unter gewissen pathologischen Verhältnissen, eine an den verschiedenen Körperstellen wechselnde Zahl von eigenartige Farbenreaktionen aufweisenden Zellen, sog. **Mastzellen**. Dieselben wurden von Ehrlich (1877) durch die Einführung der basischen Anilinfarben in die mikroskopische Technik entdeckt. Die Mastzellen entstehen, wie u. a. Westphal erwiesen hat, aus Bindegewebszellen infolge einer reichlichen Ansammlung von Ernährungsmaterial. Daher finden sie sich besonders reichlich da, wo eine Stauung des Lymphstromes stattfindet, und wo eine Anhäufung von Ernährungsmaterial vorhanden ist, wie z. B. bei chronischen Entzündungen. Vielleicht haben die Mastzellen die Aufgabe, das an einer Stelle überreichlich produzierte Ernährungsmaterial in sich aufzuspeichern und es gewissermaßen auf einige Zeit dem Verkehr zu entziehen, damit eine Proliferation oder Nekrobiose verhütet wird. Die Darstellung der Mastzellen gelingt gut mit polychromem Methylenblau (Unna). Die Schnitte bleiben darin einige Minuten, werden in Wasser abgespült, dann in eine Glyzerinäthermischung gebracht (Wasser, Alkohol, Balsam). Die Mastzellen heben sich durch ihre kirschrote, manchmal blaurote oder violette Farbe von den übrigen blauen Bindegewebszellen ab, der Kern erscheint blau gefärbt inmitten des rotkörnigen Protoplasmas. Die Mastzellen zeigen eine langgestreckte, meist unregelmäßige Zellform mit oft schwanzartig ausgezogenen Enden und liegen meist isoliert. Der Protoplasmaleib enthält eine große Anzahl regelmäßig angeordneter grober Körner, welche vielleicht (Hoyer) aus Muzin bestehen.

Hiervon zu trennen sind die **Plasmazellen**, welche allerdings nur in pathologischen Prozessen der Haut vorkommen und im Gegensatz zu den Mastzellen bei Protoplasmafärbungen, z. B. mit polychromem Methylenblau, sich nicht wie die Mastzellen metachromatisch, sondern blau färben. Unna hat das Verdienst, auf diese Zellgattung zuerst hingewiesen zu haben. Er leitet ihre Herstammung ebenfalls von hypertrophischen Bindegewebszellen ab, während v. Marschalkó und Justi die Wahrscheinlichkeit ihrer progressiven Entwicklung aus den kleinen rundkernigen Leukocyten betonen. Das homogene schwammige Spongioplasma dieser Zellen

Fig. 8.



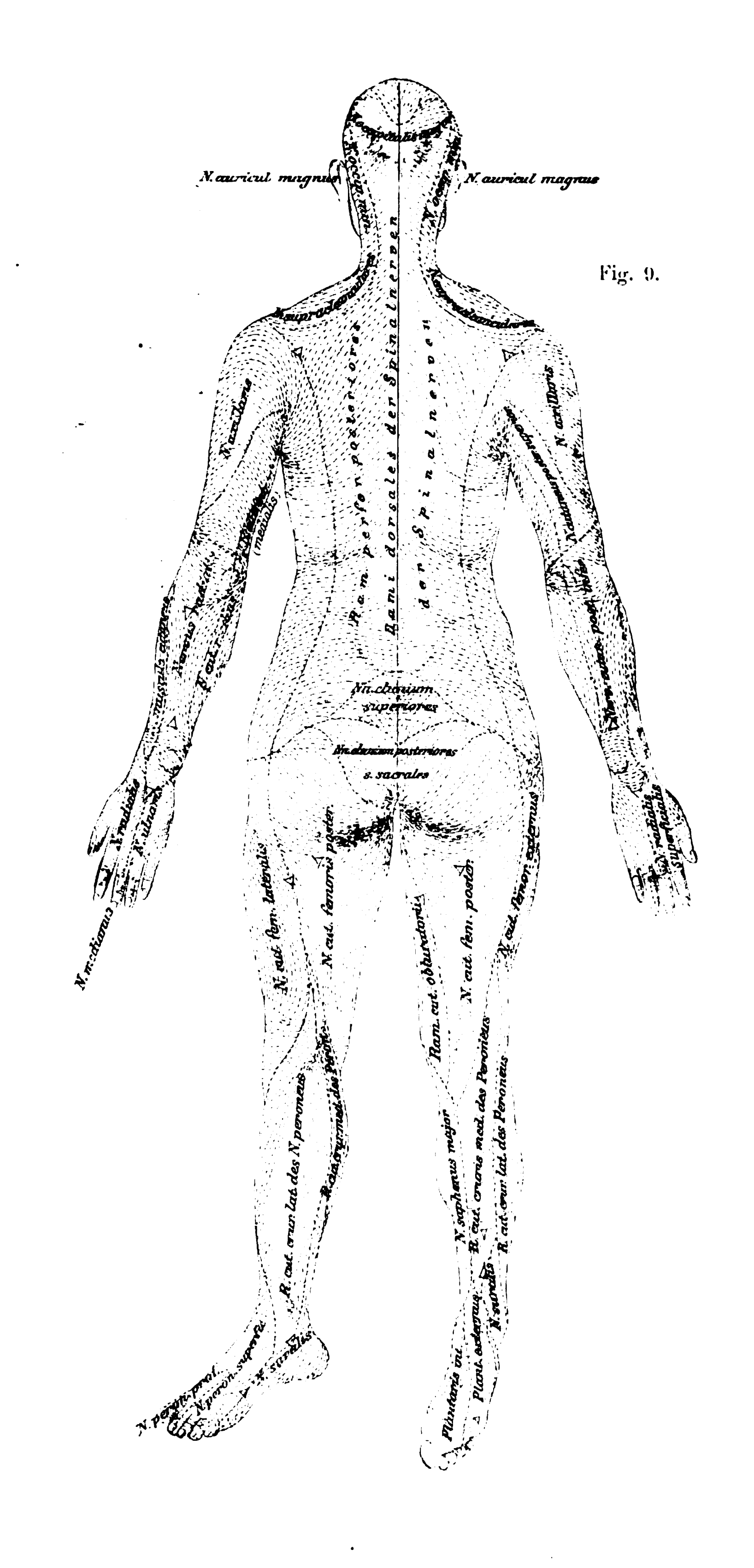

N. auricul. magnus
N. auricul. magnus
Rami dorsales der Spinalnerven
N. axillaris
N. axillaris
Nn. clunium superiores
Nn. clunium posteriores s. sacrales
N. medianus
N. cut. fem. lateralis
N. cut. femoris poster.
Ram. cut. obturatoris
N. cut. fem. poster.
N. saphenus major
N. suralis
Plantaris int.
Plant. externus

Fig. 9.

schließt ein sich stark blau färbendes, feinkörniges und nicht regelmäßig angeordnetes Protoplasma, das Granoplasma, ein. Die runden oder ovalen, zuweilen auch kubischen oder rhombischen Zellen schließen einen oder mehrere bläschenförmige Kerne ein, welche zuweilen exzentrisch liegen. Zum Unterschiede von den Mastzellen kommen bei den Plasmazellen keine langgestreckten Formen vor. Nach Untersuchungen Almkvists aus meinem Laboratorium scheint es sich um zwei verschiedene Arten von Plasmazellen zu handeln, von welchen die einen aus Bindegewebszellen, die anderen aus Leukocyten entstanden sind. Nach Pappenheim entsprechen Unnas Plasmazellen den großen uninukleären Leukocyten, während A. Schlesinger die Plasmazellen vom Typus Unna und Marschalkó nicht für verschiedene Zellenarten, sondern nur für verschiedene Formen derselben Zellenart, nämlich in der Form veränderte große und kleine Lymphocyten hält. Der Unterschied zwischen Plasma- und Mastzellen geht wohl deutlich aus der mir von meinem früheren Assistenten Dr. Solger zur Verfügung gestellten Fig. 7 hervor.

Bei den einzelnen pathologischen Prozessen kommen wir auf diese Gebilde sowie auf die **eosinophilen Zellen** zurück. Unter letzteren verstehen wir jene weißen Blutkörperchen, die eine durch besondere Affinität zum sauren Eosin ausgezeichnete Körnelung besitzen. Das Protoplasma dieser Leukocyten ist von großen, intensiv glänzenden roten Körnern angefüllt. Nach Bettmann empfiehlt sich zur Darstellung eine zweizeitige Färbung: 1% Alkohol-Eosinlösung mindestens 10 Minuten lang, dann Abspülen in Wasser und Nachfärben mit 1% wässeriger Methylenblaulösung (10 bis 20 Sekunden).

c) Unterhautbindegewebe und Fettpolster.

Ohne scharfe Grenze geht das Corium nach unten in das weiche subkutane Bindegewebe über. Dasselbe besteht aus einer großen Menge sich nach allen Richtungen durchflechtender Bindegewebs- und elastischer Fasern, die zwischen sich mehr oder weniger große Maschenräume lassen.

An **elastischen Fasern** zeigt das Corium nach den Untersuchungen Unnas einen überraschenden Reichtum. Von den Faszien entspringend, strahlen dicke Bündel in die Kutis hinein und enden nach wiederholter gabliger Teilung in feinen Ausläufern dicht unterhalb der Epithelgrenze. Hier vereinigen sie sich zu einem zierlichen subepithelialen Netz, welches der Konfiguration der Oberhaut genau folgt, allerdings durch eine schmale „subepitheliale Grenzschicht" (Unna) von der Epithelgrenze getrennt. In die Papille hinein gehen feine Fasern, die sich hin und wieder zwischen zwei Epithelzellen verlieren (Balzer, Unna). Außer den Faszien und dem subepithelialen Netz sind als Ursprungs- bzw. Ansatzpunkte des elastischen Fasernnetzes noch die glatten Hautmuskeln zu betrachten (v. Kölliker, Unna).

In teilweisem Gegensatze hierzu fand J. Schütz, daß elastische Fasern des subepithelialen Netzes zwischen die Basalzellen des Rete eindringen, sich manchmal 3 bis 4 Zellenlagen weit verfolgen lassen und sich schließlich direkt in die gerade parallele Streifung des Stachelmantels verlieren. Ebenso konnte er konstatieren, daß die meisten Zellen des Corium feinste Fasern abgeben, welche in elastische Fasern übergehen. Darum faßt er das elastische Fasersystem als ein Zwischenstück zwischen Epithel und Bindegewebe auf, welches somit eine ständige Verbindung aller Zellen untereinander herstellt. Die Funktion der elastischen Fasern besteht u. a., wie Meißner vermutet, darin, der physiologischen Schrumpfung des übrigen Bindegewebes entgegenzutreten.

Eine vorzügliche Färbung der elastischen Fasern erreicht man mit der von Taenzer angegebenen Methode: Man färbt in einer Orceinlösung 6 bis 24 Stunden

(Orcein 1,0, Aq. dest. 40,0. Alcoh. abs. 80,0, Salzsäure 40 gtt.) und entfärbt in Salzsäurealkohol (Salzsäure 0,5, Aq. dest. 25,0, 95% Spirit. 100,0), bis die Schnitte hellbraun geworden sind. Die alten Fasern erscheinen dunkelbraun bis schwarzrot, während die jungen, frisch entstandenen Elemente hell-weinrote Farbe zeigen. Vorfärben der Schnitte mit Bendas Eisenhämatoxylin oder Nachfärben mit Alaunhämatoxylin bzw. Thionin ist zu empfehlen. In gleicher Weise bewährt sich Weigerts elastische Faserfärbung (siehe meine Dermatohistologische Technik, dritte Auflage, Berlin 1905, Seite 75).

An den meisten Körperstellen findet sich in den tiefen Maschen des Bindegewebes ein aus gruppenweise angehäuften Fettzellen bestehendes Fettgewebe, Fettläppchen, welche von einer Bindegewebshülle umgeben sind.

In den Fettzellen fand Gerlach mit Karbolfuchsin rot färbbare Körnchen. Ihre Zahl ist nach Schidachi außerordentlich verschieden. Im gutgenährten Fettgewebe sind sie spärlicher als im atrophischen, bei älteren Individuen reichlicher als bei jüngeren.

Das Fettpolster ist an den verschiedenen Stellen ungleich stark entwickelt. An Handteller und Fußsohle, am Gesäß und der weiblichen Brustdrüse ist es am reichlichsten vorhanden, dagegen fehlt es vollkommen an den Ohren, Augenlidern und dem Penis. Im allgemeinen gibt das Fettpolster der Haut das glatte pralle Aussehen und unserer „weißen Haut" erst den eigentlichen Ton (Kromayer).

Nach der Anschauung Kromayers gehört physiologisch der Papillarteil der Cutis zur Epidermis, er ist das ernährende Bindegewebe derselben. Daher schlägt er vor, die menschliche Haut einzuteilen in: 1. Parenchymhaut (Cutis parenchymatosa), 2. Cutis, 3. subkutanes Bindegewebe (Hypoderm). Zur Parenchymhaut rechnet er die Oberhaut und den oberen Teil der Cutis, für welchen er die Bezeichnung Cutis vasculosa vorschlägt. Er wählt diesen Namen statt des früheren „Papillarkörper", da wir durch die Untersuchungen Blaschkos wissen, daß der Cutis an einzelnen Stellen die Papillen fehlen.

Die **Nägel** stellen Hornbildungen auf der dorsalen Fläche der Endphalangen von den Fingern und Zehen dar. Die Nagelzellen entstehen direkt aus den Stachelzellen ohne das Zwischenstadium des Stratum granulosum, und in den verhornten Nagelzellen bleiben die Kerne erhalten. Der hintere Teil, **Nagelwurzel,** ist bedeckt von der Epidermis der Finger, welche mit einem kleinen Saum den freien Teil des Nagels überzieht, **Eponychium.** Der Nagel ist in den **Nagelfalz** eingeschoben und liegt dem Corium, der **Nagelmatrix,** auf. Im Baue gleicht der Nagel der übrigen Haut. Die Matrixzellen, vollkommen analog denen des Stratum Malpighii, werden in die Höhe geschoben, verhornen hier und wandeln sich zu Nagelplättchen um, ein Vorgang, wie er sich ähnlich an der übrigen Haut abspielt.

Die **Nagelplatte** ist ein wohlbegrenztes, verhorntes Anhangsgebilde der Epidermis, ihre Natur entspricht vollkommen der Keimschicht. Dieses Matrixfeld liegt aber nicht in demselben Niveau mit der Umgebung, sondern stellt eine von der radialen zur ulnaren Seite leicht gewölbte Vertiefung dar (Nagelbett), welche seitlich und proximal von einem aufgeworfenen Hautwulst (Nagelwall) überragt wird, der nach der Achse des Fingers hin in scharfer Umbiegung (Nagelfalz) in die

Fläche des Nagelbetts sich fortsetzt oder übergeht. Am proximalen Teile des Nagels befindet sich mit der Konvexität nach der Fingerspitze zu eine halbmondförmige weiße Stelle, Lunula, welche zu einem Teile von dem Eponychium verdeckt wird.

Nach Apolant erfolgt auch beim Nagel der Verhornungsprozeß nur durch die Umwandlung der Zellfibrillen. Diese liegen aber in den Zellen der Nagelmatrix ungeheuer dicht. Daher ist die Verhornung beim Nagel eine viel intensivere als in der Oberhaut.

Bei Säuglingen findet man in der fünften Lebenswoche eine Querfurchung der Nägel, die „physiologische Nagellinie des Säuglings". Dieselbe rückt um den sechzigsten Tag bis zur Mitte des Nagels vor und erreicht am neunzigsten Tage seinen freien Rand. Heller und Schick deuten sie als den Ausdruck einer durch das Geburtstrauma herbeigeführten Ernährungsstörung der Nagelmatrix und heben ihre forensische Bedeutung für die Altersbestimmung der jungen Kinder hervor.

Jac. Moleschott fand bei Untersuchungen an sich selbst, daß die an Händen und Füßen erzeugte Nagelsubstanz in 24 Stunden durchschnittlich 9,2 Milligramm beträgt, was für das Jahr von 365 Tagen 3,43 Gramm ergeben würde. Zwischen den Mengen der Nagelerzeugung auf der linken und rechten Seite besteht weder für die Hände noch für die Füße ein greifbarer Unterschied. Nur erzeugen die Füße weniger Nagelmasse als die Hände, und zwar etwa $^3/_4$ der Menge, die in gleicher Zeit an den Händen wächst. In der warmen Jahreszeit wird im ganzen mehr Nagel gebildet als in der kalten.

H. Oppenheim macht auf eine bei neurasthenischen oder hysterischen Individuen eintretende Hyperästhesie der Nägel (Onychalgia nervosa) aufmerksam. Diese Überempfindlichkeit tritt besonders beim Schneiden und Putzen der Nägel hervor.

Die Grundsubstanz der Epidermis, Nägel und Haare bildet das Keratin, welches eine den Eiweißkörpern ähnliche Zusammensetzung hat, aber reichlich Schwefel und nach Unna auch einen hohen Kohlenstoffgehalt aufweist. Außerdem finden sich in den Hornsubstanzen noch lösliche Eiweißstoffe, welche nicht zum Keratin gerechnet werden können. Beträchtliche Differenzen zeigen die einzelnen Gebilde in ihrem Schwefelgehalt. Den geringsten Schwefelgehalt hat die Epidermis, 0,7 %, die Haare haben 5—8 % und die Nägel 2 %. Daß die Haare durch lösliches Blei schwarz gefärbt werden, beruht auf der Bildung von Schwefelblei. Phenol vermag Hornsubstanz aufzulösen (Golodetz).

Nach Untersuchungen Howalds tritt in den Haaren Jod und Brom nach der Einnahme der gewöhnlichen Dosen von Jod- sowie Bromkalium auf, um nach dem Aussetzen der Medikamente wieder nach mehrmaligem Schneiden zu verschwinden. Auch Arsen geht, wie Schiff erwiesen hat, nach lange anhaltender Darreichung in die Haare über. Ja Heffter hebt sogar die lange Aufspeicherung hervor. Selbst wenn nach eingestellter Arsenzufuhr Leber und Knochen bereits frei von Arsen sind, findet es sich noch in den Haaren. Bemerkenswert ist übrigens, daß nur die anorganischen Arsenpräparate sich sehr leicht in den Haaren nachweisen lassen, während bei Atoxylbehandlung Arsen nicht in die Haare übergeht (Rabow und Strzyzowski).

Die Nervenverbreitung auf der Haut ist in den beiden Abbildungen (Fig. 8 u. 9, S. 14 u. 15) wiedergegeben, welche die Vorder- und Hinteransicht[1]) des Körpers darstellen. Auf denselben sind auch die von Langer aufgefundenen Spaltbarkeitsrichtungen der Haut markiert.

[1]) Die beiden Abbildungen sind den von Pick entworfenen Lokalisationstabellen bei Hautkrankheiten entnommen.

Zweiter Abschnitt.

Physiologie der Haut.

Die Haut ist ein **Ausscheidungsorgan**, an welchem wir die Schweiß- von der Talgdrüsensekretion zu trennen haben.

a) Der Schweiß.

Die Tätigkeit der Schweißdrüsenzellen ist eine direkte Funktion nervöser Erregung, und das Schwitzen ist eine echte Sekretion, welcher eine hohe Bedeutung als Wärmeregulator, eine geringe als Exkretionsprodukt zukommt.

Außer durch Reizung vom Zentralnervensystem (psychische Erregung, Dyspnoe, Strychnin usw.) kommt Schweißabsonderung auch durch periphere Reizmittel, wie Pilokarpin und Muskarin, zustande. Eine Lähmung der Schweißdrüsen bewirkt das Atropin.

Durch die Versuche von Goltz und ganz besonders von Luchsinger wissen wir, daß nach der Reizung eines durchschnittenen Nervus ischiadicus sich sehr bald große Schweißtropfen auf der unbehaarten Haut der Katzenpfote zeigen. Dieses Schwitzen kann sogar neben vermindertem Blutdrucke bestehen. Außerdem haben noch Kendall und Luchsinger nachgewiesen, daß selbst volle 20 Minuten nach der Amputation eines Beines durch Nervenreizung eine kräftige Schweißabsonderung erzeugt wird.

Demgegenüber hatte Unna die alte Meißnersche Anschauung wieder aufgenommen, daß den Schweißdrüsen die Fettsekretion zukomme, während der Schweiß von der gesamten Oberfläche der Haut geliefert werde und durch die Oberhaut hindurchsickere. Unna hatte diese Theorie durch die Annahme zu verbessern gesucht, daß dem gesamten Papillarkörper die Funktion der wässrigen Hautausdünstung, des eigentlichen Schweißes, zukomme und der Schweiß nur durch die Interzellulargänge in die dieselben durchbohrenden Gänge der Knäueldrüsen eintrete. Ich habe nachgewiesen, daß sich an den Schweißdrüsen selbst nach verschiedenartiger Reizung auch verschiedenartige anatomische Zustände zeigen, und daß nach Ischiadicusreizung bei der Katze eine starke Kontraktion der Muskelfasern erfolgt, das Lumen der Schweißdrüsen sich verengert und ganz klein wird, während nach Pilokarpininjektion die Muskelfasern erschlaffen und das Lumen erweitert wird. Weiter beobachtete ich, daß in den Schweißdrüsen von Tieren und Menschen karyokinetische Figuren fast ganz fehlen, und daß sich in den mit Osmium konservierten Schweißdrüsen Fettmassen nicht vorfinden. Steht es demnach auch sicher fest, daß die Sekretion des Schweißes den Schweißdrüsen zukommt, so müssen wir doch nach den neueren Untersuchungen von Unna, Loewenbach, Sata und Ledermann

mit der Tatsache der Funktion der Schweißdrüsen als fettproduzierende Drüsen rechnen. Durch die Anwendung der sekundären Osmierung (Einlegen der Schnitte auf 4 bis 24 Stunden in eine 1 bis 2% Osmiumsäurelösung nach vorhergegangener Fixierung der Präparate in Flemmingscher Lösung) trifft man in der Tat Fett in Form kleiner Körnchen im Zellleib der Schweißdrüsenzellen an. Übrigens kann man mit dieser Methode auch eine weitere Lokalisation des Hautfettes in der Epidermis nachweisen. Allerdings wird von Linser und Lombardo neuerdings wieder betont, daß der Hauttalg nicht von den Schweißdrüsen abgesondert wird, sondern in erster Linie das Sekret der Talgdrüsen ist. Die Epithelzellen haben aber außerdem die Eigenschaft, ätherlösliche, wachsähnliche Substanzen zu bilden.

Die **Zusammensetzung** des Schweißes ist noch nicht genau erforscht. Es finden sich in ihm, außer etwa 97,7—99,5% Wasser, Salze (Chloralkalien, Ammoniak usw.) und eine Anzahl organischer Stoffe. Capranica hat Kreatinin und Schwefel (spektroskopisch) nachgewiesen. Argutinsky und Cramer fanden nicht unerhebliche Mengen von Stickstoff.

Bendersky traf im Schweiße ein amylolytisches Ferment (Hydro-Ptyalin), welches direkt ausgeschieden wird und sich nicht etwa erst im Schweiße nach seiner Entfernung aus dem Organismus bildet. Trypsin wurde nicht gefunden, dagegen kommt im Schweiße eine pepsinartige Substanz (Hydropepsin) vor.

Brunner, v. Eiselsberg und Finger haben auf den Durchtritt von im Blute zirkulierenden Mikroorganismen durch den Schweiß hingewiesen, während A. Blumenfeld sich hiervon nicht überzeugen konnte.

Interessant ist es, daß nach kleinen Gaben von arsenigsaurem Kali — arsenige Säure im Schweiße gefunden wurde, nach Natrium arsenicosum — Arsensäure. Cantu und Kellermann wiesen nach Jodkaliumgebrauch Jod, allerdings nur in minimalen Mengen, und Leube nach sehr starkem Schwitzen Spuren von Eiweiß (Serumalbumin) im Schweiße nach.

Über die **Schweißreaktion** beim Menschen lauten die Angaben sehr verschieden. Im warmen Bade fand Luchsinger den Schweiß zuerst sauer, dann aber anhaltend alkalisch. Diese letztere Reaktion tritt viel zu schnell auf, um sie auf Zersetzung zu beziehen, eher könnte die anfangs saure Reaktion stagnierendem älteren Sekrete oder auch dem Talgdrüsensekrete angehören.

Heuss dagegen glaubt, daß wir im Hautschweiß ein Additionsprodukt vor uns haben, bestehend aus einem weniger sauren, höchst wahrscheinlich schwach alkalischen Schweißdrüsensekret und einem ausgesprochen sauren Oberhautsekret, welches letztere normal, d. h. bei mäßiger Schweißproduktion, reaktiv in der Übermacht und deshalb dem Hautschweiß die saure Reaktion verleiht.

Unter pathologischen Verhältnissen, z. B. beim Malum perforans palmare (Hamilton), ist der Schweiß stark sauer. In einem Falle von inkompleter Trennung der Nerven wurde der Schweiß ebenfalls derart sauer befunden, daß man beständig die Empfindung des Weinessiggeruches hatte.

Interessant sind die Aufschlüsse, welche uns Gad und Wurster über die Oxydationsverhältnisse der Haut gegeben haben. Bringt man befeuchtetes Tetrapapier (Tetramethylparaphenylendiamin) auf die Haut, so färbt sich dasselbe oft blauviolett, welche Färbung nur durch gewisse auf der Haut befindliche oxydierende Substanzen zustande kommen kann.

b) **Der Hauttalg.**

Im Gegensatze zu den Schweißdrüsen ist bei den **Talgdrüsen** von einer eigentlichen Sekretion keine Rede. Hier spielen die Wucherung des Epithels und eine fortschreitende Zellverfettung die Hauptrolle. Bab allerdings hält die Fettbildung in der Talgdrüsenzelle nicht für eine fettige Metamorphose, wie man seit Virchow annahm, sondern für einen echten vitalen Sekretionsvorgang. Man findet daher in den Talgdrüsen des Menschen die karyokinetischen Figuren sehr zahlreich. Auch nach Buschkes Versuchen ist es sehr wahrscheinlich, daß die Talgdrüsen der Säugetiere in erster Linie das Fett sezernieren und der Untergang ihrer Zellen im wesentlichen einen sekundären Vorgang darstellt. Doch ist die Vermutung Babs vielleicht nicht unzutreffend, daß auch in der äußeren Haarwurzelscheide, wo ich Mitosen zahlreich antraf, eine Stelle für die Talgdrüsenvermehrung zu suchen ist. Von der Wurzelscheide aus würden sich Zellen durch den Drüsenhals hindurch entlang der Drüsenwandung bis zum Fundus der Drüse vorschieben, um dann allmählich verfettend in das Zentrum der Drüse vorzurücken und endlich als Detritus ausgeschieden zu werden.

Ein Einfluß der Nerven auf die Produktion des Hauttalges besteht nicht. Nur eine Beobachtung v. Marschalkos deutet vielleicht darauf hin. Er sah bei einem Manne nach einem Schlag auf die linke Supraorbitalgegend unter heftigen Neuralgieen eine profuse Talgsekretion auftreten. Nach der Entfernung des verletzten Nervus supraorbitalis hörten die Schmerzen und die übermäßige Talgsekretion auf. Mikroskopisch sieht man Fettkörnchen, Fetttröpfchen und fetthaltige Zellen, zuweilen Cholesterinkristalle. Chemische Untersuchungen liegen nur wenige vor, da es zu schwer ist, genügende Mengen frischen Talgdrüsensekrets zu erhalten. Fette, welche nach Linser dem Wachs nahestehen, und ein kaseïnartiger Eiweißkörper sind als wesentliche Bestandteile nachgewiesen. Die Anlagerung der Talgdrüsen an das Haar weist von vornherein darauf hin, daß das Sekret im wesentlichen zur Einfettung des Haares bestimmt ist. Plato hat es aber durch seine an der Bürzeldrüse unternommenen Versuche sehr wahrscheinlich gemacht, daß auch von den Talgdrüsen des Menschen Nährungs- und Depotfett ausgeschieden wird.

Ebenso hat G. Rosenfeld bewiesen, daß eine Beziehung zwischen der **Diät** und der Erzeugung von Hauttalg besteht. Es erzeugt die Zufuhr von Kohlehydraten viel Hauttalg, während bei Fettkost weniger Hauttalg entsteht. Vielleicht müssen in jenen Fällen, wo Kohlehydrate nur in Bedarfsmengen, nicht im Mastverhältnis gegeben eine Hauttalgvermehrung bewirken, die Kohlehydrate als Muttersubstanz des Hauttalgs angesehen werden. Da der Hauttalg als Wachs anzusehen ist, so stammt er möglicherweise von Kohlehydraten her, wie das Wachs von Bienen bei ausschließlicher Honigfütterung.

Nachdem Liebreich auf die große Verbreitung von Cholesterinfetten in keratinisierten Zellen hingewiesen hatte, konnte man zweifelhaft sein, ob dieses „intrazelluläre" Fett vollkommen für die normale Erhaltung der Haare ausreiche, oder ob hierbei doch dem „additionellen" Fette der Talgdrüsen eine wesentliche Rolle zufalle. Ich glaube, daß für die menschliche Haut beide Momente, die Sekretion des Fettes aus den Talgdrüsen und die Umwandlung von Cholesterinfetten aus Keratinsubstanzen, in Betracht kommen. Zu der letzteren Anschauung bin ich

nach meinen an Vögeln ausgeführten Experimenten gekommen. Exstirpiert man diesen die Bürzeldrüse, das Äquivalent der Talgdrüsen der Säugetiere, so findet man, daß hierdurch die Einölung der Federn ganz bedeutend behindert wird. Mithin spielt das Talgdrüsensekret hier eine nicht unwesentliche Rolle.

Es ist wohl möglich, daß dieses aus den Epidermiszellen gebildete Cholesterinfett sich teilweise dem Schweiße beigesellt. Hierdurch würde auch die Tatsache, daß in der Hohlhand sezernierter Schweiß, trotzdem hier keine Talgdrüsen existieren, deutlich fetthaltig ist, ihre genügende Erklärung finden.

Die Cholesterinfette als normaler Bestandteil der menschlichen Epidermis bilden auch eine Schutzdecke gegen die äußere Infektion. Durch die Untersuchungen Gottsteins wissen wir, daß die Cholesterinfette im Gegensatz zu den Glyzerinfetten nicht durch Mikroorganismen zersetzt werden.

Die physiologische Bedeutung des Hauttalges besteht aber, wie Linser sehr richtig betont, in seiner Wasseraufnahmefähigkeit. Er kann etwa das gleiche Gewicht Wasser aufnehmen. Diese Eigenschaft wirkt wie eine Art Wasserreservoir, das den Zustrom von Gewebsflüssigkeit aus der Papillarschicht, wie den Abgang von Wasser durch Verdampfung an der Oberfläche ausgleicht und dabei der Epidermis stets einen gewissen Feuchtigkeitsgrad erhält. Bei Bädern kann die Haut mittelst des Hauttalges auch eine gewisse Menge Wasser aufnehmen, wenn dasselbe wohl auch nicht in die Tiefe eindringt.

c) **Die Hautatmung.**

Der Gaswechsel der Haut gleicht qualitativ vollkommen dem durch die Lunge stattfindenden und wird als **Perspiratio insensibilis** bezeichnet. Die Haut verliert Kohlensäure und Wasser, Sauerstoff und andere gasförmige Körper werden aufgenommen, in der Größe der Sauerstoffaufnahme durch die Haut kommen aber nach Zuelzer ganz beträchtliche Schwankungen vor.

Die Kohlensäureausscheidung beträgt etwa 10 g in 24 Stunden, die Sauerstoffaufnahme der Haut etwa $^1/_{127}$ von der durch die Lungen, die Wasserausscheidung etwa das Doppelte der Wasserabgabe durch die Lungen, ca. 660 g in 24 Stunden. Gesteigert wird die Hautatmung durch starke Muskelbewegungen, durch Frottieren und warme Bäder.

Durch Lasarew haben wir die interessante Tatsache erfahren, daß die Perspiratio insensibilis durch das Tragen von wollener Wäsche erhöht wird.

Die **Wasserverdunstung** der Haut hängt von drei Komponenten ab, von der Temperatur der Haut und der Luft, sowie ihrem Feuchtigkeitsgehalte. Bestimmte allgemeine Zahlen lassen sich dafür nicht angeben. Proportional dem Temperaturunterschiede zwischen der Haut und ihrer Umgebung ist auch die Abkühlung durch Ausstrahlung von der Haut.

Janssen fand, daß die Menge des von der Haut ausgeschiedenen Wasserdampfes vom Morgen zum Mittag fällt und vom Mittag zum Abend steigt, doch sollen diese Schwankungen unabhängig von der Aufnahme von Nahrungsmitteln sein. Die Kohlensäure-Perspiration hält er für eine bedeutungslose und in ihrem Werte inkonstante Hautfunktion. In den Experimenten von Byrne-Power konnte immer die Ausscheidung von Stickstoff durch die Haut nachgewiesen werden, freilich in sehr geringen Mengen.

Der **Stickstoffverlust** durch die Horngebilde ist sicherlich sehr gering. Funke hat zwar für den Menschen das Gewicht der täglich abfallenden Epidermisschuppen auf 6,0 g mit 0,71 Stickstoff berechnet, aber diese Zahlen sind, wie die

Untersuchungen von Bischoff und Voit erwiesen haben, sicher zu hoch. Interessant sind die Beobachtungen, welche Moleschott zur Bestimmung der Stickstoffabgabe durch Horngebilde beim Menschen, durch die ausfallenden Haare, die wachsenden Nägel und die Oberhaut angestellt hat. Er ließ bei einer Anzahl Menschen alle Monate die Haare in gleicher Länge kürzen und fand im Mittel für den Tag 0,2 g Haare. Die mittlere Nagelerzeugung betrug, wenn die Nägel alle 28 Tage geschnitten wurden, für den Tag 0,05 g. Nach Vierordt beträgt die Lebensdauer der Haare an der Kopfhaut 2—4 Jahre, an den Randpartieen derselben 4—9 Jahre, an den Augenwimpern 100—150 Tage, das tägliche Wachstum der Kopfhaare 0,2—03 mm, der tägliche Ausfall bei Männern und Weibern 38—103 Haare. Die Nägel wachsen im Sommer schneller als im Winter, an der rechten Hand schneller als an der linken und am Daumen schneller als am kleinen Finger.

Die Haut bildet das **Schutzorgan** des gesamten Körpers. Die **Wärmeregulierung** erfolgt durch die Erweiterung und Verengerung der Hautgefäße und durch die oben angegebenen physikalischen Vorgänge

Die Bestimmung der Hauttemperatur ist mit ganz besonderen Schwierigkeiten verknüpft. Erwähnt sei hier nur die Methode von Senator, der das Thermometer in einer Hautfalte durch Heftpflaster befestigt. Man findet an den verschiedenen Stellen der Haut ein Schwanken von 32,2—36,67°.

d) Die Haut als Sinnesorgan.

Die Haut besitzt für die **Wärme**, für die **Kälte** und für **Druck** gesonderte Nervenapparate.

Die von Joh. Müller begründete und später von Helmholtz weiter aus gebaute Lehre der spezifischen Energie der Sinnesnerven, derzufolge jedem erregten Sinnesnerven, unabhängig von der Beschaffenheit des Reizes, nur eine von vornherein feststehende unabänderliche Empfindungsqualität zukommt, erhielt für die Hautsinnesnerven ihre volle Gültigkeit durch die gleichzeitig und unabhängig voneinander angestellten Versuche von Blix und Goldscheider. Daß sich in der Haut verschiedenartige Nervenendapparate befinden, erhellt nicht nur aus anatomischen Befunden, sondern auch aus der verschiedenen Reaktion auf die einwirkenden Reize. Während man bisher annahm, daß die Druck- und Temperaturempfindungen durch dieselben Nervenendapparate geleitet werden, gelang es Blix, durch eine streng lokalisierte Faradisierung der Haut, an verschiedenen Hautstellen mit demselben Reizmittel verschiedene Empfindungen wachzurufen. An gewissen Stellen beobachtete er beim Aufsetzen der Stahlelektrode nur eine Druckempfindung, an anderen ein Kälte- und wieder an anderen ein Wärmegefühl. Die Empfindung hängt also nicht von dem Reizmittel, sondern von der spezifischen Energie der getroffenen Nervenendapparate ab. Goldscheider gelangte auf Grund seiner Beobachtungen zu der gleichen Anschauung, nur glaubt er im Gegensatz zu Blix, daß die Temperaturreize nicht auf die Nervenendapparate, sondern auf die Nervenfasern selbst einwirken. Sehr interessant ist die von Goldscheider aufgenommene Topographie des **Temperatursinnes**, woraus unzweifelhaft hervorgeht, daß der Wärmesinn überall intensiv und extensiv geringer angelegt ist als der Kältesinn. Die Dicke der Epidermis beeinflußt die Temperaturempfindlichkeit nicht sehr bedeutend, das Hauptgewicht ist vielmehr auf die anatomische Anordnung der Temperaturpunkte zu legen. Jedenfalls findet man an Stellen mit einer sehr dünnen Epidermis oft eine sehr große Temperaturempfindlichkeit und an anderen mit gleicher Epidermis wiederum eine sehr geringe; so ist die Temperaturempfindlichkeit an den Augen-

lidern sehr stark, am Penis hingegen sehr gering. H. Hildebrandt erklärt sich allerdings auf Grund eingehender Untersuchungen gegen die spezifische Natur der Temperaturpunkte. Ihm gelang es regelmäßig, von einem und demselben Punkte der Haut her sowohl Kälte- als Wärmeempfindung hervorzurufen. Nach Sommer bringt der Mensch seinen ganzen Bestand an temperaturempfindlichen Nervenendorganen mit auf die Welt. Er schätzt die Zahl der Kältepunkte auf ungefähr $^1/_4$ Million, die der Wärmepunkte auf etwa 30000.

Ähnlich wie bei dem Temperatursinn gelangt Goldscheider auch für den **Gefühlssinn** zu dem Schlusse, daß es in der Haut zwei gesonderte Arten von sensiblen Nerven gibt. Die einen von diesen stellen die weit verbreiteten Gefühlsnerven dar, welche im allgemeinen jeden Punkt der Haut befähigen, mechanische Reize von einer gewissen Stärke wahrzunehmen. Die andere Art wird gebildet von den besonderen Drucknerven, welche einerseits hervorragend feine Reize, andrerseits die Abstufung der Reizstärke wahrnehmen und endlich mit einem eminenten **Ortssinn**[1]) ausgestattet sind. Die Tastkörperchen scheinen weniger Bedeutung für die Tastwahrnehmung zu haben, als vielmehr ein Schutzorgan der Nervenenden zu sein.

Für die Lehre von den spezifischen Energien der Hautsinnesnerven steht der Beweis durch pathologische Tatsachen noch aus. Es ist daher notwendig, daß auch in der Dermatologie auf die pathologischen Erscheinungen der Sinnesqualitäten bei gewissen Krankheitsformen mehr Rücksicht genommen werde, und ist bei den Hauterkrankungen, welche mit einer Affektion des Nervensystems zusammenhängen, mehr auf das Verhältnis der verschiedenen Sinnesqualitäten zu achten. Nach Verletzung des Nervus medianus und ulnaris z. B. war einige Male (u. a. Nothnagel, Cavazzani) an der Hand das Temperaturgefühl geschwunden, während das Tastgefühl bestand.

v. Frey weist darauf hin, daß die schwächsten überhaupt noch wirksamen Druckreize bei Berührung der Haare wahrgenommen werden. Daß die Haare als wichtiges Tastorgan in Betracht kommen, hat S. Exner betont. Nach ihm sind am empfindlichsten die Cilien, dann folgen die Augenbrauen und die kleinen Haare, welche im Gesicht außer dem Barte und am größten Teile der Hautoberfläche vorkommen.

Auf die Funktion des Haares als Walze macht ebenfalls Exner aufmerksam. Überall da, wo sich bei den gewöhnlichsten Bewegungen des Körpers, z. B. beim Gehen, zwei Hautflächen aneinander reiben, sind zwischen ihnen Haare eingelagert. Der Wert dieser Haarwalzen besteht darin, daß die zwei Hautstrecken viel leichter aneinandergleiten, als wenn sie nackt wären.

e) Resorption der Haut.

Alle möglichen Gase können die Haut des Menschen durchdringen, und zwar sowohl ungiftige, als auch giftige. Ferner werden flüchtige Stoffe von der Haut aus resorbiert, wenn man ihre schnelle Verdunstung verhütet. Was dagegen die Resorption von Substanzen in wässeriger Lösung anbetrifft, so tut man gut, sich in dieser Hinsicht ziemlich

[1]) Vermöge des Ortssinns weisen wir den durch Erregung dieser Nerven erzeugten Empfindungen einen bestimmten Ort an unserer Körperoberfläche an.

skeptisch zu verhalten. Die Vermutung Filehnes, daß die gleichzeitige Fett- und Wasserlöslichkeit für den Eintritt der Substanz Bedingung sei, hat sich nach Schwenkenbechers Untersuchungen als richtig erwiesen.

Daß sich hier nicht immer einheitliche Anschauungen geltend machten, hat seinen Grund in den mannigfachen Schwierigkeiten und Fehlerquellen, welche sich gerade hier einer guten, einwurfsfreien Methode in den Weg stellen. Trotz einiger positiver Angaben können wir wohl nach den exakten Experimenten Fleischers, Ritters u. a. annehmen, daß eine Resorption von in Wasser oder in Alkohol gelösten Substanzen, ebenso wie von in Salbenform applizierten Medikamenten durch die intakte menschliche Oberhaut nicht stattfindet. Bei der geringsten Kontinuitätstrennung der Haut werden die verschiedensten Substanzen, wie Salizylsäure, Jodtinktur, Jodkalium u. a. resorbiert, deren Nachweis im Urin leicht gelingt. Betreffs der Durchgängigkeit fein zerstäubter wässeriger und alkoholischer Lösungen kam Juhl zu einem positiven Resultate, während Fleischer und Ritter nur negative Angaben machen. Doch ist bei den positiven Befunden immer der Zweifel gerechtfertigt, ob nicht etwa Kontinuitätstrennungen bestanden.

Eine Ausnahme hiervon bildet die Aufnahmefähigkeit des Quecksilbers durch die Haut. Nach allem, was durch neuere Arbeiten darüber festgestellt ist, kann kein Zweifel herrschen, daß eine solche Resorption stattfindet. Durch die Untersuchungen von Nega, Schott u. a. ist bei Ausschluß jeder Fehlerquelle (Verdunstung) die rasche und direkte Aufnahme des Quecksilbers durch die Haut nachgewiesen worden.

Auch eine Resorption von in **Salben** einverleibten, nicht flüchtigen Medikamenten scheint durch die intakte Haut zu erfolgen, wenn man dafür sorgt, daß genügend reichliche Mengen von Salben eingerieben werden. Wenigstens hat Apolant solche für Antipyrinsalben und Lion durch einwandfreie Versuche für Jodkaliumsalben nachgewiesen. Im letzteren Falle erfolgte die Resorption allerdings nur, wenn als Salbenconstituens Vaseline genommen wurde, während das Jodkalium aus Salben mit Resorbin, sowie aus Lanolin- und Adeps lanae-Salben nicht resorbiert wurde. Gleichartig verhält sich das Fetron. Dagegen ist nach Fauconnet die entzündlich erkrankte Haut (Psoriasis, akutes Ekzem, Ulcus cruris, durch Canthariden erodierte Haut) imstande, aus Jodkalilanolin und Jodkaliwasserdunst-Verbänden Jod aufzunehmen, wahrscheinlich durch Spaltung des Jodkalium (ähnlich dem Jodkalivaselin bei gesunder Haut).

Für fettlösliche Substanzen, z. B. das Jothion, hat M. Oppenheim nachgewiesen, daß sie von den Talgdrüsen absorbiert werden.

Wie verhält es sich nun mit der Resorption im Bade? Eine Resorption von Mineralien findet nicht statt, nach Kochsalzbädern ist z. B. keine Zunahme von Chloriden im Harn nachgewiesen. Selbst eine nennenswerte Wasserresorption tritt nicht ein. Der Organismus verliert im Bade kein Wasser und wird dadurch wasserreicher, obwohl er kein Wasser resorbiert. Nach dem Bade stellt sich eine reichliche Diurese ein, welche infolge reflektorischer Einwirkungen der Hautnerven auf die Nierengefäße zustande kommt. Die Wirkung des Bades haben wir in einer Reizung der Hautnerven und in der reflektorischen Einwirkung

auf das Zentralnervensystem, auf die Atmung, auf das Herz usw. zu suchen.

Für länger dauernde, sogenannte permanente Bäder hat Rieß nachgewiesen, daß die Wasserausscheidung durch die Haut nicht vermindert oder aufgehoben, sondern reichlich und gesteigert ist, während die Urinmenge meist vermindert ist.

Die alte Annahme, wonach das **Überfirnissen** der Körperoberfläche, d. h. das Bedecken der Haut mit einem luftdichten Anstriche, bei allen Tieren den Tod selbst dann sicher zur Folge habe, wenn nicht die ganze Haut, sondern nur ein großer Teil derselben, z. B. $^1/_4$—$^1/_8$, überfirnißt werde, ist nicht zutreffend. Die Untersuchungen von Ellenberger haben erwiesen, daß gesunde und kräftige erwachsene Tiere nicht sterben, wenn sie erst einige Tage nach dem Enthaaren, d. h zu einer Zeit, in der sich die Tiere an den neuen Zustand gewöhnt haben, gefirnißt wurden. Zudem wissen wir durch die Untersuchungen Senators am Menschen, daß auch für diesen das Bedecken der Haut mit Firniß keine großen Gefahren bedingt. Beim Firnissen der Haut sinkt die Temperatur infolge vermehrter Wärmeabgabe, welche auf Rechnung der Gefäßlähmung zu setzen ist. Unna sucht den Grund der vermehrten Wärmeabgabe in einer gesteigerten Verdunstung der Haut nach der Einleimung.

Dritter Abschnitt.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut.

a) Begriffsbestimmung.

Das Studium der Hauterkrankungen wird dem Anfänger erschwert durch die Vielgestaltigkeit und leichte Veränderlichkeit der Eruptionen. Geht man indes an die Analyse der einzelnen Formen, so stellt sich heraus, daß wir es zumeist nur mit bestimmten Elementen zu tun haben. Diese Elemente können in verschiedener Aneinanderreihung, auch vielleicht durch akzidentelle Ursachen beeinflußt, ein von der Erstlingsform abweichendes Aussehen darbieten. Die Grundsymptome wiederholen sich immer wieder bei allen Hautkrankheiten und lassen sich bei einem sorgfältigen Studium am Kranken selbst leicht erkennen. In folgendem stellen wir die Grundformen auf, nach denen man sich bei Beurteilung der einzelnen Kategorien von Primärefflorescenzen zu richten und auf deren Basis man die Diagnose der einzelnen Hauterkrankungen zu stellen hat.

Wir unterscheiden primäre und sekundäre Formen.

Unter den **primären Effloreszenzen** bezeichnen wir als **Macula** einen Fleck auf der Haut, der von verschiedenster Farbe sein kann und aus mannigfachen Ursachen entsteht. **Roseola** ist ein kleiner roter Fleck, während **Erythema** eine ausgebreitete gerötete Fläche bildet. Charakteristisch für die Erytheme ist, daß sie auf Fingerdruck leicht verschwinden, während die Blutergüsse nicht durch Druck zu entfernen sind. Kleine und runde Blutergüsse unter der Haut nennt man **Petechien,** streifenförmige **Vibices.** Größere Blutergüsse bezeichnet man als **Ekchymosen.**

Auch diejenigen Flecke, welche durch Mangel oder Anhäufung von Pigment die Hautfärbung verändern, schwinden nicht auf Fingerdruck. Weiße, infolge von Pigmentmangel auftretende Flecke bezeichnen wir, wenn sie kongenital sind, als **Albinismus,** entstehen sie erst im späteren Leben, als **Vitiligo.** Die braunen, durch Pigmentüberschuß entstehenden Flecke nennen wir, falls sie angeboren sind, **Naevus,** sind sie akquiriert, **Epheliden** oder bei größerem Umfange **Chloasma.**

Die Quaddel, **Urtica,** ist ein zirkumskriptes Ödem in den oberen Schichten der Haut, während das eigentliche zirkumskripte, meist akut auftretende **Hautödem** sich in den tieferen Schichten lokalisiert.

Die **Papulae** ragen als kleine hirsekorn- bis linsengroße, derbe, feste Knötchen aus der Haut hervor. Sie können spitz oder flach, konisch oder polygonal sein und die verschiedenste Färbung annehmen. Erreicht das Knötchen eine größere Ausdehnung, so nennen wir es **Tuberculum.**

Wird die Oberhautdecke durch einen serösen Erguß auf normaler oder auf geröteter Basis abgehoben, so entsteht ein Bläschen, **Vesicula,** mit klarem wässerigen Inhalt. Durch Zusammenfließen mehrerer solcher Vesiculae zu einer großen oder durch eine von Anfang an stärker aufgetretene Exsudation bildet sich eine große Blase, **Bulla.** Die Bläschen oder Blasen können in ihrer Mitte eine Einsenkung, Delle, haben.

Eine Pustel, **Pustula,** d. h. eine mit Eiter gefüllte Blase entsteht, wenn zu dem exsudativen Prozesse, den wir soeben als Vesicula kennen gelernt haben, spezifische Mikroorganismen treten, sowie auch bei der Einwirkung chemischer oder physikalischer Einflüsse. Eine größere Eiterpustel nennen wir **Impetigo.** Wenn dieselbe in ihrer Umrandung noch eine derbe Infiltration aufweist, und die tieferen Schichten des Coriums beteiligt sind, so bezeichnen wir sie als **Ekthyma.**

Die **sekundären Effloreszenzen** stellen sich als Folgezustand der genannten primären Formen ein. Dies wird einerseits durch akzidentelle Umstände, z. B. Traumen, andrerseits durch den physiologischen Ablauf der den primären Effloreszenzen zugrunde liegenden anatomischen Tatsachen begünstigt.

Als häufigstes derartiges Vorkommnis entstehen auf der Haut Schuppen, **Squamae.** Eine Schuppenbildung tritt im Verlaufe vieler entzündlicher Hauterkrankungen ein und wird dann als **Desquamation** bezeichnet, während wir unter Pityriasis eine Abschuppung verstehen, welche einen selbständigen Erkrankungsprozeß darstellt.

Kommt der aus Serum, Eiter oder Blut bestehende Inhalt der Primäreffloreszenzen an die Hautoberfläche und trocknet hier ein, so entstehen **Krusten.** Dieselben haben verschiedene Form und Farbe je nach der Natur des ihnen vorangegangenen Exsudates. Zuweilen sind sie unregelmäßig, zuweilen rund und je nach der Natur des zugrunde liegenden Prozesses mehr oder weniger dick.

Als **Ulzeration** bezeichnen wir einen Substanzverlust. Ergreift dieser nur die oberflächlichen Hautschichten, so findet ein Ersatz der Epidermis bei dem Heilungsprozesse statt. Wird aber durch die Geschwürsbildung das Corium ganz oder teilweise zerstört, so ist Heilung nur durch die Bildung einer Narbe, **Cicatrix,** möglich. Aus der Art

und Ausdehnung dieser Narben können wir zuweilen wichtige Rückschlüsse auf den zugrunde liegenden krankhaften Vorgang ziehen.

Die das junge Narbengewebe bildenden Fibroblasten stellen sich nach Minervini mit ihrer Längsachse parallel zur Faserrichtung. Da bei der Schrumpfung die Dickenabnahme der Zellen wesentlich im Querdurchmesser statt hat, so tritt in der Richtung der stärksten Hautspannung die geringste Narbenschrumpfung ein (Beitzke). Während zunächst die Narbe des reichen elastischen Fasernetzes der normalen Haut entbehrt, findet 4—6 Wochen später in den per primam geheilten Narben eine Neubildung elastischer Fasern statt (Jores). Haare werden in Hautnarben nicht neu gebildet.

b) Diagnose.

Die Diagnose der Hauterkrankungen ist dadurch erschwert, daß sich meist, wie wir bereits hervorgehoben haben, mehrere Formen dieser Effloreszenzen zueinander gesellen. Die Eruptionen erscheinen oft in Form von ein- oder mehrfachen Kreisen (z. B. Erythema annulatum), von Streifen, oder sie zeigen sich geschlängelt (z. B. Urticaria gyrata). Auf diese Gruppierung ist ein Hauptaugenmerk zu richten.

Als erste Regel gelte bei der Diagnose der Hauterkrankungen, daß man nicht allein die einzelnen Eruptionen, sondern stets das Gesamtbild der Erscheinungen und ihre verschiedenen Übergänge im Auge behalte. Ferner sind bei der Beurteilung jeder Hauterkrankung nicht nur der betroffene Körperteil, sondern die ganze Haut und nicht minder der Gesamtorganismus des Menschen zu berücksichtigen.

Durch einen solchen modus procedendi gewöhnt sich der Blick allmählich daran, die Übergänge zwischen den Primäreffloreszenzen zu verfolgen, die Anfänge des Prozesses und das Stadium, in welchem er sich befindet, festzustellen. Der Arzt muß gewissermaßen den Verlauf des Prozesses auf der Haut „ablesen“.

Viele Hauterkrankungen gehen mit einem Juckreiz einher, welcher den Patienten zum Kratzen veranlaßt, wodurch die einzelnen oben angedeuteten Eruptionsformen auf der Haut noch mehr verwischt werden. Für die Diagnose einzelner Hauterkrankungen ist es sehr wichtig, diese Kratzeffekte mit ihren oberflächlichen oder in die Tiefe gehenden Abschürfungen, **Exkoriationen,** von den Primäreffloreszenzen zu unterscheiden. Als weitere sekundäre Prozesse sind noch die Einrisse, **Rhagaden,** anzusehen, die besonders nach Infiltrationen infolge der Unnachgiebigkeit der Haut entstehen.

Die Erhebung der Anamnese ist von größter Wichtigkeit. Indes ist bei der dermatologischen Diagnose im allgemeinen mehr auf die klinische Eigentümlichkeit zu achten, welche eine wesentliche Stütze für die Anamnese bildet, wenn der Arzt imstande ist, den Verlauf des Prozesses auf der Haut „ablesen“ zu können.

Bei einem und demselben Patienten können zwei und mehr Hauterkrankungen bestehen. Besonders häufig verkennt der Anfänger, worauf wir noch besonders

hinweisen, daß auch der Syphilitiker an einer anderen als an einer syphilitischen Hauterkrankung leiden kann.

Neben dieser **„lokalen Diagnose“** ist der Zusammenhang der Hauterkrankungen mit „Allgemeinleiden“ immer im Auge zu behalten. Von Tag zu Tag erweitert sich der Kreis der Beziehungen zwischen den Krankheiten der Haut und den Veränderungen des gesamten Organismus. Der Dermatologe kann der vervollkommneten neueren klinischen Untersuchungsmethoden nicht entraten, welche ihn allein befähigen, an der Hand des gesamten Untersuchungsbefundes den lokalen Prozeß zu beurteilen. Nicht selten werden wir durch die Hauterkrankung erst auf eine Allgemeinaffektion des gesamten Organismus aufmerksam gemacht. Ein Diabetes kann oft unbemerkt bestehen, und erst beim Hinzutreten diabetischer Dermatitiden wird der Blick des Arztes auf die ursächliche Erkrankung gelenkt. Bei der Diagnose von Dermatosen auf tuberkulöser Basis haben wir nach Tuberkelbazillen zu suchen usw.

Es war ganz natürlich, daß durch den Reformator der neueren Dermatologie, Hebra (1816—1880), sowie durch seine Schüler zunächst der lokale Charakter der einzelnen Dermatosen differenziert werden mußte. Der weitere Ausbau der Hautkrankheiten mußte naturgemäß die vollste Berücksichtigung des Gesamtorganismus mit in den Vordergrund bringen. Es wird sich im Verlaufe unserer späteren Ausführungen noch oft Gelegenheit finden, auf diesen Punkt zurückzukommen.

Nur kurz sei hier des Einflusses der Hauterkrankungen auf das Verhalten der roten Blutkörperchen und auf die Zusammensetzung des Harnes gedacht. Leider hat uns die Klinik zur Beantwortung dieser Frage bisher noch sehr wenig positive Daten in die Hand gegeben. Thin z. B. fand die roten Blutkörperchen in einem Falle von Pemphigus und Prurigo vermindert.

Der Urin wird natürlich nur dann eine Veränderung zeigen, wenn ausgedehnte Strecken der Haut erkrankt sind. Wir besitzen darüber eine Reihe wertvoller Untersuchungen von Bulkley, Gamberini und anderen. Natürlich kann über quantitative Veränderungen in der Exkretion der Harnbestandteile nur aus dem Ergebnisse systematisch angestellter Stoffwechseluntersuchungen mit einiger Sicherheit geurteilt werden. Wir werden die positiven Angaben bei den speziellen Dermatosen erwähnen. Diese wichtigen Untersuchungen sind leider noch nicht genügend bearbeitet.

c) Ätiologie.

Das letzte Dezennium hat auf dem Gebiete der Dermatosen die besten Ergebnisse gezeitigt, indem parallel den großartigen Errungenschaften der modernen Bakteriologie auch für eine Reihe von Hauterkrankungen die Ursache in der Anwesenheit von pathogenen Mikroorganismen sich herausgestellt hat. Verstummt ist daher der Streit, ob die Lepra erblich oder ansteckend ist, seitdem wir in dem Bacillus leprae die Krankheitsursache erkannt haben.

Andeutungsweise sei hier nur erwähnt, daß sich im Anschluß an die Erweiterung unserer ätiologischen Kenntnisse auch für die Therapie neue Bahnen zu eröffnen begannen. Denn nur nach dem Auffinden des Tuberkelbazillus im Lupus konnten wir daran denken, den Glyzerinextrakt einer Reinkultur des Tuberkelbazillus (das Tuberculinum Koch) gegen diese lokale Tuberkulose der Haut zu verwenden. Wenn zwar das Tuberkulin mehr zu diagnostischen als zu therapeutischen Zwecken für den Lupus von Wert ist, so ist hier doch der Weg gezeigt, wie die ätiologische Forschung direkt die Heilbestrebungen der Dermatologie so gut wie aller übrigen Fächer der Medizin fördern dürfte.

Es ist natürlich, daß bei den erstaunlichen Fortschritten der Bakteriologie auch Irrtümer vorgekommen sind und oft Mikroorganismen für pathogen gehalten wurden, die ganz unschuldige Bewohner unserer normalen Haut sind. Zunächst ist also die Kenntnis dieser erwünscht, erst dann kann die bakteriologische Forschung Ersprießliches leisten. Ein pathogener Mikroorganismus muß die Eigenart bezitzen, daß er stets auf der erkrankten Hautfläche vorkomme, daß er gezüchtet und auf ein anderes Tier oder den Menschen geimpft wieder denselben Krankheitszustand erzeuge.

Unsere Kenntnisse von den normal auf der menschlichen Haut befindlichen Parasiten sind zurzeit noch lückenhaft. Bizzozero hat zwei Arten von Sacharomyces, ovalis und sphaericus, einen Leptothrix epidermidis und andere Spaltpilze gefunden. Bordoni-Uffreduzzi beschrieb das Bacteriolum graveolens, welches den charakteristischen Geruch des Fußschweißes erzeugen soll.

Eine Anzahl von Hauterkrankungen stehen im Zusammenhang mit Erkrankungen des **Nervensystems.** Hierfür sprechen zunächst gewisse äußere Merkmale, z. B. die Symmetrie der Effloreszenzen. Indes betonte schon O. Simon die vollständige Symmetrie der Hautarchitektur. Wir finden an allen bilateral korrespondierenden Stellen denselben Reichtum an Nerven, Gefäßen und Follikeln, wir finden dieselben Spannungsverhältnisse, dieselbe Faserrichtung. Es ist daher natürlich, daß, wenn ein schädlicher Einfluß von außen oder von innen die Körperoberfläche trifft, die korrespondierenden Stellen vermöge ihrer totalen Analogie in symmetrischer Weise reagieren können.

Eine andere Stütze wurde aber dieser Anschauung zuteil, als anatomische Tatsachen von Nervenveränderungen bei einzelnen Hauterkrankungen mitgeteilt wurden.

Besonders fruchtbringend waren hierin die Untersuchungen Leloirs. Er zeigte, daß manche Formen von Vitiligo, Ichthyosis, Ekthyma, Pemphigus und Hautgangrän von Affektionen des peripheren oder des zentralen Nervensystems abhängig sind. Freilich sind noch erst weitere Kontrolluntersuchungen dieser Angaben nötig, seit wir durch Sigm. Mayer wissen, daß auch in normalen peripheren Nerven fortwährend markhaltige Fasern in wechselnder Zahl der Degeneration anheimfallen, um später wieder zur Norm zurückzukehren. Die klinische Seite dieses Gegenstandes hat durch Schwimmers treffliche Monographie der neuropathischen Dermatosen (Wien 1883) eine wertvolle Bereicherung erfahren. Ein sicherer Einfluß des Nervensystems auf die Entstehung von Hautkrankheiten ist nur für wenige Fälle erwiesen, und erst die weitere Ausbildung der Lehre von den trophischen Nerven wird die ganz sichere Stütze gewinnen lassen.

Einige Dermatosen stehen in reflektorischem Konnex mit Genitalerkrankungen, bes. beim weiblichen Geschlecht, und mit Verdauungs-

störungen. Eine Reihe von Medikamenten bringt ebenfalls Exantheme hervor, Arzneiexantheme.

Zur Erklärung dieser nehmen wir an, daß die betroffenen Personen eine Idiosynkrasie gegen das Medikament haben. Indes der Ausdruck „Idiosynkrasie" sagt ebensowenig wie die Bezeichnung „Prädisposition", mit welcher wir das Auftreten einer Dermatose bei ganz gesunden Personen nach der Einwirkung geringer äußerer Schädlichkeiten erklären. Die „Prädisposition" hat für unser Verständnis nur insoweit Sinn, als hereditäre Einflüsse eine Rolle spielen. Dann können wir uns vorstellen, daß die Haut unter dem Einflusse hereditärer Belastung gewissermaßen als ein locus minoris resistentiae mehr zu Erkrankungen prädisponiert, als eine nicht unter diesem Einflusse stehende Haut.

Die **Prophylaxe** der Hauterkrankungen beschränkt sich, entsprechend den ungenügenden Kenntnissen der ätiologischen Momente, auf eine sorgfältige Hautpflege, bestehend in Bädern, zumal See- und Solbädern, sowie auf die Fernhaltung jener oben genannten und erkannten ätiologischen Schädlichkeiten.

Gewisse Berufsklassen, z. B. die Galvaniseure, Silberarbeiter usw., ziehen sich infolge ihrer Tätigkeit Dermatosen zu, deren Verhütung eine weitere Aufgabe der Gewerbehygiene ist. Auf diese Hauterkrankungen, welche mit den verschiedenen Arten des Gewerbebetriebes in Zusammenhang stehen, kommen wir bei der speziellen Besprechung zurück.

d) **Therapie.**

Die Therapie der Hautkrankheiten nimmt im großen und ganzen noch den Hebraschen Standpunkt ein. Indes ist stets neben der äußeren lokalen Behandlung, nach den oben ausgesprochenen Prinzipien, in geeigneten Fällen die Allgemeinbehandlung im Auge zu behalten.

Die lokale Therapie hat ihren wesentlichen Schwerpunkt in der Behandlung der symptomatischen Erscheinungen, weil wir spezifische Mittel nicht besitzen. Gerade in der Behandlung der Hautkrankheiten kommt es auf die **Methode** an, deren Beherrschung die Therapie reiche Erfolge verdankt. In der Bekämpfung der Symptome hat uns die Neuzeit mit einer Anzahl chemischer Mittel bekannt gemacht, die bei methodischer Anwendung Ausgezeichnetes leisten.

Bei dem Überblick über die heute üblichen Methoden sei von vornherein betont, daß wir zur Erzielung eines schnelleren und sicheren Heileffektes die Medikamente direkt auf die erkrankten Stellen bringen müssen. Deshalb müssen wir vorhandene Krusten zuvor ablösen, um die verordnete Arznei auf die Haut wirken zu lassen. Haben wir eine mit starken verhornten Schuppen bedeckte Partie vor uns, so entfernen wir die Schuppen und wenden erst dann die Arznei an. Zum Beseitigen der Krusten dient das Öl, sei es das gewöhnliche Rüböl, Oleum rapae, oder das Olivenöl, Oleum olivarum. Zum Ablösen der Schuppen benutzen wir Wasser und Seife, den scharfen Löffel und ganz besonders den von Hebra eingeführten

Spiritus saponatus kalinus. Es ist nicht unwichtig, diese Methode gleich von vornherein zu betonen, weil von vielen Seiten die „Hautausschläge“ als ein noli me tangere betrachtet werden, und man vielfach auf mit Krusten bedeckte Hautpartieen, natürlich immer ohne jeden Erfolg von neuem Salbe auflegt, während ein Heilerfolg durch die Salbe nur erreicht werden kann, wenn die Krusten oder die Schuppen abgelöst sind.

Unter den **lokalen Mitteln** sind das **Wasser** und der **Puder** von größter Bedeutung. Die Waschungen mit Wasser bei entzündlichen Hautkrankheiten waren allerdings durch Hebra teilweise in den Hintergrund gedrängt und wurden sogar für schädlich gehalten. Man ist jedoch von dieser Ansicht zurückgekommen, und die Anwendung von Wasserumschlägen, sei es von kaltem, sei es von heißem Wasser, gewährt bei einzelnen Dermatosen großen Nutzen. Auch **Bäder** zur Heilung entzündlicher Hautkrankheiten sind heute von einzelnen Dermatologen wieder vielfach herangezogen. Indes begegnet ihre allgemeine Anwendung manchem Zweifel. Während bei der Behandlung der Psoriasis ein tägliches Bad von ausgezeichneter Wirkung ist, sehen wir bei Ekzemen häufig nachteilige Folgen. Jedenfalls hat man bei der Verordnung von Bädern zu individualisieren und nicht zu generalisieren.

Man verordnet Eichenrindenbäder, indem man 1 kg Eichenrinde in 4 l Wasser auf 3 l einkochen läßt und die Abkochung dem Badewasser zugießt. In gleicher Weise werden Kleienbäder, aromatische Kräuterbäder, aus Kamillen, Flieder, Pfefferminz, Salbei, Thymian, Baldrian oder Fichtennadeln hergestellt. Der Patient verweilt bei einer Temperatur von 27—30 °C $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde in einem solchen Bade. Zu Solbädern verwende man beim Erwachsenen 2—5 kg Staßfurter Badesalz und 2 kg Kreuznacher Mutterlauge, bei Kindern die Hälfte. Schwefelbäder werden hergestellt, indem man 100,0—200,0 g Kalium sulfuratum ad balneum dem Bade zusetzt. Auch Kohlensäurebäder sind für manche Fälle empfehlenswert.

Der **Puder** erfüllt seinen Hauptzweck in der Aufsaugung der auf die äußere Oberfläche ausgeschiedenen flüssigen entzündlichen Produkte. Wir bepudern die erkrankte Haut entweder durch Aufstreuen mit der Hand, mit Wattebäuschchen und der Puderquaste, oder indem wir einen Puderbeutel direkt aufbinden und liegen lassen. Als Puder benutzen wir die Weizen- oder Reisstärke (Amylum tritici oder Amylum oryzae), weniger die grobe Kartoffelstärke (Amylum solani).

Unna hat auf den wohltätigen Einfluß des Puders auf entzündete oder lediglich hyperämische Hautstellen, die gar keine Sekretion aufweisen, hingedeutet. Diese Wirkung stellt sich subjektiv als kühlende, objektiv als anämisierende, entzündungswidrige dar. Es tritt eine Vermehrung der natürlichen insensiblen Wasserverdunstung ein. Unna erklärt sich diesen Vorgang folgendermaßen: Der Puder entzieht der Hornschicht der entzündeten Haut Fettteilchen durch Kapillarattraktion, verteilt dieselben über eine große Oberfläche und macht die Hornschicht in demselben Maße für den Wasserdampf durchgängiger. Daher wird auch die Einpuderung

am kühlsten empfunden, wo die hyperämischen Hautstellen besonders fettreich sind, wie im Gesichte.

Aus der großen Zahl der **chemisch** wirkenden und in der Dermatologie gebräuchlichen Mittel heben wir nur einige hervor, da wir im speziellen Teile auf die bei den einzelnen Erkrankungen anzuwendenden Medikamente zurückkommen werden. Hier sei das Menthol, Aristol, Anthrarobin erwähnt, welche sich alle mehr oder weniger bei verschiedenen Dermatosen bewährt haben. Ihre Wirkungsweise, sowie die der einzelnen Mittel, werden wir erst im speziellen Teile eingehend behandeln.

Sehr wichtig ist bei allen diesen Mitteln ihre **Anwendungsweise,** da von dieser oft der Heilerfolg abhängt, und gerade in neuester Zeit sind hier vielfache Fortschritte zu verzeichnen.

Die älteste heute noch übliche Methode, Arzneien auf die äußere Haut zu applizieren, ist die **Salbenform.**

Früher gebrauchte man hauptsächlich als **Salbengrundlage** Schweineschmalz (Adeps suillus s. Axungia porci), seltener Rindstalg (Sebum bovinum), Hammeltalg (Sebum ovile) oder Rindsmark (Medulla ossium bovis). Am gebräuchlichsten ist das Schweineschmalz, welches man als Adeps benzoatus (1 Tl. Acid. benzoic. in 99 Tl. Adip. suill. durch Schmelzen gelöst) verordnet, womit man erreicht, daß es nicht so leicht ranzig wird. Ferner werden häufig angewandt das Unguentum leniens (Coldcream, Cer. alb. ana 4,0, Cetac. 5,0, Ol, Amygdal. 32,0, Aq. Rosar. 16,0, Ol. Rosar. gutt. 1), das Unguentum Glycerini, eine Salbe, welche durch Erhitzen einer Mischung von Glyzerin, Wasser, Weizenstärke und Traganth hergestellt wird, oder Oleum Cacao und Cera alba, die beiden letzteren für sich allein oder in Verbindung mit anderen Fetten. Manche Haut wird durch diese Fette gereizt; alsdann empfiehlt sich das Vaselin, ein Rückstand der Petroleumbereitung, oder das feste eingedickte Vasogenum spissum (Leistikow).

Statt des offizinellen Unguentum Glycerini verwendet Herxheimer das Glycerolatum aromaticum (Traganth 4 Tl., Aceton 30 Tl., Glyzerin 46 Tl., Aq. dest. 18 Tl., Parfum 4 Tl.). Es hat den Vorzug, ein gutes Deckmittel zu sein. Hiermit können Medikamente meist in 10% Beimischung, z. B. Zinkoxyd bei Ekzemen, Pyrogallol bei Psoriasis usw., verbunden werden.

Vor diesen Salbengrundlagen hat das von Liebreich eingeführte Lanolin den Vorzug, daß es nicht ranzig wird. Durch die Untersuchungen von Gottstein wissen wir, daß Lanolin auch als ein gegen Mikroorganismen immuner Körper aufzufassen ist.

Ob es schneller und vollständiger als die übrigen Fette von der menschlichen Haut aufgenommen wird, ist noch strittig. Die reinen Lanolinsalben sind etwas fest, daher setzt man denselben, um sie geschmeidiger zu machen, etwa 20—25% Adeps suill. benz. hinzu. Auch empfiehlt sich das Unguentum Lanolini, für welches

Paschkis folgende Formel angibt: Lanol. 66,0, Ceresin. 1,0, Paraff. liquid. 6,0, Aq. dest. 65,0. Statt des Lanolin wird auch das ungereinigte und deshalb billigere Wollfett, Adeps lanae oder Alapurin, angewandt. So ist z. B. die offizinelle Wollfettsalbe, Unguentum Adipis lanae (100 Tl. Wollfett, je 25 Tl. Wasser und Olivenöl) eine haltbare, indifferente, geschmeidige Salbengrundlage. Für manche Fälle ist statt dessen Unnas Unguentum domesticum, eine Eigelbsalbe (Eigelb 20,0, Mandelöl 30,0) vorzuziehen.

Für den antibakteriellen Wert einer Salbe ist die Wahl des Constituens von großer Wichtigkeit. Nach den Untersuchungen E. Breslauers scheinen Lanolin und Unguentum leniens in Verbindung mit Desinfizientien vor den übrigen Salbengrundlagen bedeutende Vorzüge zu haben. Abgesehen hiervon ist es aber noch aus einem anderen Grunde nicht gleichgültig, welche Salbengrundlage wir wählen. Unna hat mit Recht auf den Unterschied zwischen Fett- und Kühlsalben aufmerksam gemacht. Unter letzteren versteht er solche, welche durch Eintragung von Wasser in Fette dargestellt werden, wobei es aber nicht auf große Wassermengen ankommt, sondern darauf, in welchen Quantitäten Wasser zur Verdunstung gelangt. Dazu bewährt sich ein Gemisch von Wachs, Walrat und Öl, mithin am besten das Unguentum leniens oder ein von Unna vorgeschlagener Cremor refrigerans:

Rec. 1. Aq. Rosarum
Ol. Amygdal. ana 10,0
Cerae alb.
Cetacei ana 1,0

Noch mehr empfiehlt aber neuerdings Unna das Eucerin, eine Mischung von Ungt. Paraffini, Wasser und denjenigen isolierten Bestandteilen des Lanolins, welche seine Wasseraufnahmefähigkeit bedingen. Eucerin ist eine absolut haltbare, geschmeidige, geruchlose Salbengrundlage und stellt hauptsächlich eine Kühlsalbe dar. Zur Bereitung von Kühlpasten muß dem Eucerin nur etwas Pulver (Talkum oder Magnesiumkarbonat) zugesetzt werden, z. B. Eucerini 20,0, Magnesiae carbonicae 5,0.

Allerdings hat Blatz die Beobachtung gemacht, daß diese hohe Wasseraufnahmefähigkeit nicht nur den Lanolinalkoholen, sondern auch anderen freien Wachsalkoholen zukommt. Analog dem Eucerin wurden mit den Alkoholen des Walrats Kühlsalben mit 30% Wassergehalt aus gelbem und weißem amerikanischen Vaselin hergestellt. Dieses Cetosan erfüllt ebenfalls die vier Forderungen, welche Unna an eine Kühlsalbe stellt: große Wasseraufnahme, Haltbarkeit, weiche Konsistenz und großer Wassergehalt.

Als Salbengrundlagen werden ferner das Mollin, das Unguentum chaenoceti, das Epidermin, Resorbin, Myronin, Terralin, Fetron, Vasenol und Mitin verwandt.

Das Mollin ist eine um 17% überfettete, weiche, möglichst neutrale, mattweiße Seife, welche sich mit den verschiedensten Medikamenten, Quecksilber (1 : 2 Mollin), Chrysarobin, Pyrogallol, Styrax usw. mischen läßt. Als Nachteil ist hervorzuheben, daß das Mollin bei akut entzündlichen Prozessen wegen der Seifenform nicht zu verwenden ist. Das Ol. chaenoceti, Entenwalöl, wurde von Guldberg wegen seines geringen spezifischen Gewichts und der großen Fähigkeit, durch die Epidermis zu gehen, für die Dermatotherapie empfohlen. Eine gut anwendbare Salbenbasis ist Ol. chaenoceti 80,0, Cerae alb. 20,0. Man würde also z. B. verordnen: Aristol 1,0, Unguentum chaenoceti 10,0. Das Epidermin (S. Kohn) ist aus Bienenwachs, Wasser und Glyzerin zusammengesetzt. Das Resorbin empfiehlt Ledermann überall da als Salbengrundlage, wo man die Haut in schneller und ausgiebiger

Weise einzufetten wünscht, und wo man mit dem fettigen Vehikel auch Medikamente in energischer Weise in die Haut einzuführen beabsichtigt.

In neuerer Zeit sind hierzu noch getreten das Myronin, ein in besonderer Weise von Eggert aus dem Daeglingöl hergestelltes Präparat, und das Terralin (Eichhoff). Dasselbe ist aus Calcium sulfuricum ustum, Kaolin, Terra silicea, Lanolin, Glyzerin und indifferenten Antisepticis zusammengesetzt. Man verordnet z. B. Chrysarobin 10,0, Terralin ad 100,0. Liebreichs Fetron ist eine Mischung von 3% Stearinsäureanilid und 97% Vaselinum flavum, es stellt das Bindeglied zwischen Vaseline und Lanolin dar, indem es sowohl als deckende wie als resorbierende Salbe sich zeigt. Das von Thimm eingeführte Vasenol ist eine Vaselineemulsion, welche wegen Abwesenheit von Fettsäuren und Alkalien völlig reizlos ist, niemals ranzig wird und sich durch eine große Wasseraufnahme sowie Resorptionsfähigkeit auszeichnet. Als Mitin bezeichnet Jessner eine überfettete Emulsion mit hohem Gehalt an serumähnlicher Flüssigkeit.

Die Salben werden mit einem Spatel, mit der Hand, einem feinen Batisttuche oder einem Borstenpinsel auf der Haut verrieben. Sodann bedeckt man die ganze Partie, oft nach vorheriger Einpuderung, mit Leinwandlappen.

Wünscht man Pudern, Salben oder Pasten einen hautfarbenen Anstrich zu geben, so bewährt sich am besten H. Goldschmidts Ichthosin, eine Mischung von Ichthyol mit Eosin in wässeriger Lösung, wovon die verschiedensten Nuancen je nach dem steigenden Eosingehalt dargestellt werden. Unna gibt für seinen Pulvis cuticolor folgende Zusammensetzung: Bolus rubr. 0,5, Bol. alb. 2,5, Magn. carbon. 4,0, Zinci oxyd. 5,0, Amyl. oryzae 8,0.

In den von Unna hergestellten **Salbenmullen** kann man dem Patienten eine plastische, beliebig zerschneid- und faltbare Salbendecke fertig in die Hand geben. Einfacher, ungestärkter Mull, in Form von Binden geschnitten, wird durch geschlossene Salbenmassen gezogen. Die Zusammensetzung der hierbei verwandten Salben entspricht den auch sonst für die einzelnen Hautkrankheiten angewandten Arzneimitteln, nur wird für diese, da sie eines hohen Schmelzpunktes bedürfen, der schwer schmelzende Hammeltalg als Constituens benutzt. Derartig werden die Salbenmulle, einseitig oder zweiseitig gestrichen, hergestellt und mit den verschiedensten Arzneistoffen (Zinkoxyd, Bleipflaster, Salizylsäure usw.) imprägniert. Sie sind nur bei umschriebenen Hautkrankheiten anzuwenden und bewähren sich besonders an komplizierten Oberflächen, wie z. B. den Ohrmuscheln. Die Nachteile der Salbenmulle bestehen darin, daß sie noch einer Binde zum Fixieren bedürfen und in der Kälte zu spröde, in der Hitze zu flüssig werden.

Dies bewog Unna, den zur Imprägnation der Mulle dienenden Salben Harze zuzusetzen und so die **Guttapercha-Pflastermulle** einzuführen, die in der Tat den meisten Ansprüchen genügen.

Bei den letzteren ist jeder weitere Verband überflüssig, da die Pflastermulle selbst genügend Klebkraft besitzen und sich dem betroffenen Körperteil leicht anschmiegen. Ferner kann man die Arzneistoffe in ungewöhnlich hoher Konzentration anwenden. Im Gegensatze zu den Salbenmullen sehen wir eine rasche und starke

Tiefenwirkung. Wir machen von ihnen heutzutage vielfachen Gebrauch, da sie fabrikmäßig hergestellt und mit allen möglichen Arzneistoffen imprägniert werden können. Allerdings liegt in der fabrikmäßigen Herstellung sowohl dieser wie der Salbenmulle auch wieder der Nachteil, daß wir uns an den vom Fabrikanten beliebten Prozentgehalt der betreffenden Salbenmassen binden müssen. Wo deshalb der wechselnde Charakter einer Hauterkrankung eine Variation der Verordnung erfordert, werden wir zu den Salben zurückgreifen müssen.

Dasselbe gilt von den **Collemplastra** H. v. Hebras, bei welchen die Pflastermasse auf feine Leinwand aufgestrichen wird. Ihnen gleichwertig sind die von Riehl empfohlenen Collemplastra, welche mit Viscin (einem aus der weißen Mistel, Viscum album, herstammenden, dem Kautschuk ähnlichen Körper) oder Viscinum depuratum (Vörner) hergestellt sind, z. B. ein 5—10% Collemplastrum viscini salicylicum oder ein Quecksilberviscinpflaster.

Für manche Fälle empfehlen sich auch Pflasterpapiere (Herxheimer). Als Unterlage für die Pflastermasse ist hier japanisches Seidenpapier gewählt. Eine Pyrogallolcharta bei Psoriasis, 30% Salizylpflasterpapier bei Schwielenbildungen entfalten zuweilen gute Wirkung.

Eine Verbesserung der Pflastermulle stellen die **Paraplaste** (Unna) dar, deren Name von der verwendeten Sorte Paragummi herrührt. Ich habe sie mit größerem Vorteile als die Pflastermulle angewandt und bevorzuge Quecksilber-, sowie Chrysarobin-Paraplast. Übrigens hinterlassen die Paraplaste beim Abziehen von der Haut fast keinen Rückstand von Pflastermasse.

In eine Reihe mit den Pflastermullen zu stellen ist die Applikation von in Traumaticin (einer Lösung von Kautschuk in Chloroform) suspendierten Medikamenten. Wir tragen die betreffenden Lösungen, z. B. Chrysarobin-Traumaticin, auf die erkrankten Hautpartien auf, das Chloroform verflüchtigt sich, und es bleibt eine feste Decke auf der Haut zurück. Die Methode zeigt sich besonders praktisch bei umschriebenen Dermatosen.

Das von Schiff empfohlene Filmogen besteht aus einer Lösung von Zellulosenitrat in Azeton. Es wird mit einem Pinsel auf die Epidermis aufgetragen und gerinnt als eine dünne Haut. Dieser Basis können die meisten Medikamente, z. B. Salizylsäure, Resorcin usw., in Lösung zugesetzt werden.

Unna hat uns als Verbesserung eines früheren Pickschen Vorschlages noch mit einer anderen, bei entzündlichen Hautkrankheiten anzuwendenden rein eintrocknenden Methode bekannt gemacht, die mitunter Ausgezeichnetes leistet. Das sind die **Glyzerinleime.** Sie bilden in der Tat einen außerordentlichen Fortschritt in der Dermatotherapie. So wenden wir den indifferenten Zinkleim in folgender Form an:

Rec. 2.	Zinc. oxyd.		
	Gelatin. alb.	ana	30,0
	Glycerin.		50,0
	Aq. dest.		90,0

Diese feste Masse wird über dem Wasserbade oder in einem Topfe mit heißem Wasser flüssig gemacht. Alsdann wird der flüssige Leim mit einem langhaarigen Kopierpinsel über die affizierte Partie dick auf-

gestrichen und mit einem Wattebausch betupft oder mit Puder überstreut (Rasch). Ihre Verwendung bei entzündlichen Dermatosen, sowie zur Unterstützung anderer Verbände führt zu den schönsten Resultaten. Zu dem oben genannten **Zinkleim** können noch Medikamente zugesetzt werden. Der Glyzerinleim darf nur bei trockener Haut angelegt werden, da er bei nässender abfällt. Man läßt den Verband je nach der Natur der Erkrankung einige Tage ruhig liegen, alsdann löst er sich entweder von selbst ab, oder er wird mit warmem Wasser entfernt. Als vereinfachte Methode des Zinkleimverbandes hat Betz imprägnierte, gebrauchsfertige Zinkleimbinden von der Breite der üblichen Mullbinden herstellen lassen. Sie werden in kochendem Wasser erwärmt und sind zum Anlegen eines Verbandes gebrauchsfähig.

Als Ersatz des Zinkleims dienen auch Dieterichs Leimstifte, Glutektone, z. B. aus Zinkoxyd. Man taucht den Stift in heißes Wasser und reibt hierauf die kranke Stelle mit ihm ein. Auf diese Weise bildet sich in wenigen Augenblicken eine dünne, elastische und schnell trocknende Decke.

Als zweckmäßigste Form wasserlöslicher Firnisse an Stelle von Fettsalben wendet Unna das aus Traganth und Gelatine hergestellte Gelanthum an. Es hat vor dem Zinkleim den Vorzug, daß es sich kalt auftragen läßt, keiner Watten- oder Bindenbedeckung bedarf, sich auch an den mit kurzen Haaren versehenen Stellen applizieren läßt und sich mit Medikamenten, besonders hohen Dosen Salizylsäure, verträgt. Dagegen kommt ihm keine komprimierende Wirkung zu. Daher empfiehlt Unna das Gelanthum besonders für leichte oberflächliche Erytheme und Ekzeme, sowie für universelle Psoriasis, ferner für Patienten, welche Fette verabscheuen oder schlecht vertragen. Man nimmt Traganth, welches durch Beimischung von Gelatine die Möglichkeit erhält, alle Medikamente, z. B. Chrysarobin, Pyrogallol, Teer, zu feiner Verteilung zu bringen. Hierdurch trocknet das Ganze zu einer tadellosen, glatten und nicht einmal spurweise klebrigen Decke ein. Unnas Vorschrift für das Gelanthum lautet: Gelatinae liquid., Tragacanth. ana 2,5, Glycerin. 5,0, Aq. dest. 90,0, Acid. benzoic. 0,3, Ol. rosar. gtt. I, und für einen Gelanthcreme: Zinci oxyd. 5,0, Vasel. alb. amer. 10,0, Gelanth. 85,0 m. f. emulsio, adde Extract. jasmin. 1,0.

Pelagatti hat den löslichen Firnissen fette Substanzen beigemischt, um ihre therapeutische Bedeutung zu erhöhen. Eine derartige Lanolingelatine, welcher er den Namen „Salbenleim" gibt, hat folgende Zusammensetzung: Weißer Zinkleim 30,0, Glyzerin 20,0, Wasser 50,0, Reinstes Lanolin 48,0, Zinkoxyd 20,0. Diesen Salbenleimen können medikamentöse Substanzen einverleibt werden, wodurch sie sich bei Psoriasis, Prurigo und Ekzemen bewähren.

Ganz besonders möchte ich die Anwendung von Trockenpinselungen in Form von **Schüttelmixturen** empfehlen. Diese bestehen aus Zinkoxyd, Amylum oder Talk, Glyzerin und Wasser. Sie sind für alle unbehaarten Körperstellen sehr angenehm, insofern sie nach kräftigem Schütteln auf die erkrankten Stellen aufgepinselt schnell eintrocknen und keines Verbandes bedürfen. Die Medikation darf aber nie auf nässenden, sondern nur auf trockenen Flächen eingepinselt werden. Eine indifferente Verordnung ist die **Lotio Zinci:**

Rec. 3. Zinci oxydat.
Amyli
(sive Talk. venet.) ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0

Hierzu können beliebig Medikamente hinzugesetzt werden, z. B. Teer, Bromokoll, Euguform und andere mehr.

Hier ist auch das Linimentum exsiccans (Pick) anzufügen. Dieses enthält Bassorin, eine Gummiart (Gummi Tragacantha), von welcher 5 Tl. mit 2 Tl. Glyzerin und 100 Tl. dest. Wassers gemischt werden. Das Liniment läßt sich in dünnster Schicht aufstreichen und trocknet dann zu einem dünnen Häutchen ein. Dasselbe bewährt sich bei entzündlichen Hautkrankheiten recht gut. Ein Vorteil scheint noch darin zu liegen, daß die dem Linimente einzuverleibenden Arzneimittel in schwächerer Dosierung bereits dieselbe Wirkung entfalten, wie starke Salben oder andere starke Gemische. Man kommt meist mit einem 5—10% Teerliniment aus, wie wir später noch sehen werden.

Rec. 4. Ol. Cadini 5,0—10.0
Liniment. exsiccans (Pick) ad 100,0.

Ein Mittelpräparat zwischen Fettsalben einerseits, den Firnissen und Leimen andrerseits stellt das von Unna empfohlene Unguentum Caseini (Kasein 14, Alkalien 0,43, Glyzerin 7, Vaselin 21, Antiseptica 1, Wasser ad 100) dar. Auf der Haut verrieben trocknet dasselbe sofort zu einer elastischen, glatten Schicht ein, welche alle Vorteile des aufgestrichenen Zinkleims besitzt, dabei aber keiner Wattierung oder Bindeneinwicklung und keiner vorherigen Erwärmung bedarf. Man verordnet z. B. Pyrogallol. 10,0, Ungt. Caseini 90,0. Das Unguentum Caseini ist nach Unna für die stark pruriginösen, mit Epithelverdickungen einhergehenden universellen Ekzeme und die Prurigo zu bevorzugen.

Bei einzelnen Patienten stellt sich nach dem Gebrauch von Fettsalben eine Entzündung ein. Bei anderen können wir keinen Glyzerinleim gebrauchen, da die Haut zu stark sezerniert. Dann ist die Anwendung einer **Paste** indiziert, mit welcher man bei sehr vielen Hauterkrankungen gute Erfolge erreicht. Lassar hat zuerst eine derartige Salizylpaste nach folgender Formel angegeben:

Rec. 5. Acidi salicylici 2,0
Zinci oxydati
Amyli ana 24,0
Vaselin. s. Lanolin. 50,0

Diese Paste ist bei sehr vielen entzündlichen Hauterkrankungen zu verwenden, sie schließt die Luft ab, saugt das Sekret auf und wirkt auf diese Weise kühlend und entzündungswidrig. Nach der gleichen Grundformel kann man sich mit einer Reihe anderer Medikamente, wie Borsäure, Schwefel, Teer usw., ähnliche Pasten zu jeweiliger Verordnung zurechtmachen lassen.

Für andere Fälle ist wieder die Verordnung von **Kühlpasten** (Unna) angezeigt, indem man den Pasten einen möglichst hohen Wassergehalt gibt, der auf der Haut spontan verdunsten und kühlend wirken kann, z. B.:

Rec. 6. Olei Lini
Aq. calcis ana 30,0
Zinci oxydati
Calc. carb. praec. ana 20,0
S. Pasta Zinci mollis.

Die von Arning vorgeschlagene Dispensationsform von weichen Salben und Pasten in Metalltuben ist zu empfehlen, nur Unguentum cinereum und Argentum nitricum-Salben eignen sich hierzu nicht.

Von den durch Unna angegebenen Kleister-, Blei-, Dextrin-, Gummi- und Boluspasten geben wir ganz kurz die Grundformeln wieder, als Paradigmata für Verordnungen.

Kleisterpaste:
Rp.
Mehl
Zinkweiß ana 100,0
Glyzerin 50,0
ev. Schwefel 20,0
oder Teer 50,0

Bleipaste:
Rp.
Amyli oryz. 10,0
Lithargyri
Glycerini ana 30,0
Aceti 60,0
M. coque ad. 80,0

Dextrinpaste:
Rp.
Sulf. praecip. 1,0
Aquae
Glycerini
Dextrini ana 10,0

Boluspaste:
Boli albae
Ol. Lini ana 30,0
Zinci oxydat.
Liq. plumbi subacetici
ana 20,0

Gummipaste:
Zinci oxydati
Amyli
Glycerini
Muc. Gummi arabici
ana 20,0

Zur Behandlung umschriebener Hautleiden hat Unna noch eine andere Arzneiform eingeführt, den Salbenstift (Stilus unguens) und den Pastenstift (Stilus dilubilis). Der erstere ist weich, stellt ein Gemisch von Wachs sowie Adeps lanae dar und gibt Fett ab, er ist daher bei allen zirkumskripten trockenen Dermatosen zu empfehlen. Der Pastenstift dagegen wird hart, besteht aus Stärkemehl, Gummi, Traganth sowie Zucker und entfaltet seine Wirksamkeit auf sezernierenden Flächen. Diese Stifte werden nach den hieruntenstehenden Formeln mit den entsprechenden Arzneimitteln versehen.

Pastenstift:
Stilus Sublimati dilubilis:
Sublimati pulv. 10,0
Tragac. pulv. 5,0
Amyli pulv. 25,0
Dextrini pulv. 40,0
Sachar. alb. pulv. 20,0
(Lupus, Acne varioliformis.)

Salbenstift:
Stilus acidi borici unguens:
Acidi borici 20,0
Cerae flavae 40,0
Ol. Olivar. benz. 35,0
Colophonii 5,0
oder:
Stilus chrysarobin. ung.:
Chrysarobin. 30,0
Cerae flav. 20,0
Adip. lanae 50,0

Eine fernere Form, Medikamente auf die Haut zu applizieren, ist die **Sprayform** (Unna). Die meisten Stoffe kommen nicht in einer wässerigen Lösung, wohl aber in einem flüchtigen Lösungsmittel auf die Haut appliziert zur Resorption. Zu diesem Zwecke werden Medikamente in Äther oder Alkohol aufgelöst und mittelst eines Sprayapparates auf die Haut zerstäubt. Die Methode kommt in Betracht, um Medikamente an sonst schwer erreichbare Gegenden, wie die Achselhöhle, Pubes, Schleimhautflächen u. a. m., zu bringen.

Bei einer Reihe von Hautkrankheiten kommen die **Seifen** in Betracht. Seifen stellen Verbindungen von Fettsäuren mit Alkalien dar. Wir unterscheiden weiche (Verbindungen von Fett mit Kalilauge) und harte Seifen (Fett mit Natronlauge). Die meisten Seifen enthalten außerdem noch freies, resp. kohlensaures Alkali. Dieses Alkali hat eine Tiefenwirkung, indem es das Keratingewebe sowohl aufquellt wie ätzt. Zur Reinigung der Haut, und vor allem zur medikamentellen Einwirkung, sind deshalb nur neutrale Seifen, d. h. solche, welche kein freies Alkali enthalten, zu verwenden.

Neutrale Seifen werden hergestellt, indem man überschüssiges Fett in der Seife läßt, „überfettete Seifen". Selbst bei permanenter Einwirkung solcher Seifen auf die Haut tritt keine Fettentziehung ein, und die Haut wird nicht spröde. Außerdem haben dieselben noch den Vorzug, daß sie sich sehr gut mit einzelnen Medikamenten, wie Salizylsäure, Sublimat usw., verarbeiten lassen.

Unna setzt außer dem zur vollkommenen Verseifung notwendigen Fette noch 3—4% freien Fettes (Olivenöl) hinzu. Mit dieser überfetteten Grundseife werden medizinische Seifen, wie die Marmorseife (4 Tl. überfettete Grundseife und 1 Tl. feinstes Marmorpulver) und andere hergestellt.

Um das Ranzigwerden zu verhüten, benutzt Eichhoff als Überfett das Lanolin. Indes ist es unmöglich, als Überfett nur Lanolin zu nehmen, da sonst die Seife gar nicht oder wenig schäumt. Daher wendet Eichhoff als Überfett 2% Lanolin plus 3% Olivenöl an. Auf diese Weise lassen sich leicht eine überfettete Mentholseife (Grundseife 95%, Menthol 5%), eine überfettete Aristolseife (Grundseife 18%, Aristol 2%) und andere herstellen.

Liebreich hat auf einem anderen Wege die Herstellung neutraler Seifen erreicht. Er wendet die direkte Verseifung stark ölhaltiger Palmfrüchte, wie Kokosnüsse, Palmkerne usw., mit anderen Fetten zusammen an. Durch Zentrifugieren wird aus der gewonnenen Kernseife jeder etwa noch vorhandene Rest von überschüssiger Lauge, Salz und Unreinlichkeit entfernt. Diesen zentrifugierten Seifen lassen sich Medikamente in den verschiedenen Prozentsätzen beifügen (10% Schwefelseife, 1% Sublimatseife, 5% Teerseife usw.).

L. Sarason gelang es, durch einen Zusatz von Malzextrakt zur fertigen Grundseife eine sowohl neutrale als schäumende Seife zu erzeugen, und Delbanco empfiehlt als neutrale und auch beim Gebrauche neutral bleibende Seife eine Kasein-Albumoseseife, deren neutraler Charakter durch Zusatz eines Laktalbumosen-Präparates, eines Derivates des Kaseins, erfolgt.

Ob eine Seife neutral ist, kann man schnell feststellen, indem man auf dieselbe heiße Sublimatlösung aufträufelt. Tritt eine Spur von Gelbfärbung (entstehendes Quecksilberoxyd) ein, so ist noch freies Alkali in der Seife, sie ist also nicht neutral. Empfindlicher ist die Probe mit Phenolphtalein. Eine Lösung desselben gibt auf einer Seife, welche noch Spuren freies Alkali enthält, eine rote Färbung.

Die Seifen empfehlen sich für Patienten, deren Haut keine Salben, nicht einmal die indifferentesten Fette verträgt, und haben vor den

Salben und Pflastern den Vorzug der Billigkeit und Bequemlichkeit. Bei der Anwendung der Seifen kommt es darauf an, daß der aufgeriebene Seifenschaum eintrocknet und eine Nacht oder länger auf der erkrankten Hautpartie liegen bleibt. Zu diesem Behufe legen wir über den eingeseiften Körperteil einen luft- und wasserdichten Verband.

Für manche Zwecke empfiehlt sich die Anwendung von medizinischen Seifen in flüssiger Form, von welchen Buzzi und Keysser eine neutrale, eine überfettete und eine alkalische hergestellt haben. Die alkalische dient zur Entfernung von Schuppen und Krusten. Mit den flüssigen Seifen werden zweckmäßig eine Anzahl Medikamente verbunden, und so werden Teer-, Menthol-, Karbol-, Quecksilber-, Tanninseifen und andere hergestellt. Durch Eindicken der flüssigen Grundseife werden außerdem weiche Seifen, von salbenartiger Konsistenz, gewonnen. Die Vorteile der letztgenannten Seifenformen bestehen in ihrer größeren Haltbarkeit, Billigkeit und bequemen Handhabung.

Eichhoff hat noch **pulverförmige Seifen** in folgender Form herstellen lassen: Es wird aus reinem Rindstalg und Natronlauge eine neutrale Seife durch Sieden bereitet. Diese wird dann getrocknet, absolut wasserfrei gemacht und hiernach zu einem äußerst feinen Pulver verrieben und gesiebt. Dieses weiße Seifenpulver muß gut verschlossen vor Feuchtigkeit geschützt werden. Es bildet die Grundlage für alle Sorten von Pulverseifen. Dieser neutralen Grundpulverseife kann man ein Gemisch von 2% Ölsäure und 3% Lanolin zusetzen und erhält die überfettete Grundpulverseife. Will man energisch einwirken, so verwendet man die alkalische Grundpulverseife, indem man der neutralen Pulverseife eine Mischung von 2,5% Kali und 2,5% Natron carbonicum beimischen läßt. Meist wird man mit der überfetteten und neutralen Seife auskommen. So empfiehlt Eichhoff die Camphor- und Menthol-Pulverseife (Camphor oder Menthol 5%, Pulverseife 95%) gegen Pruritus cutaneus, die Bimsstein-Pulverseife (Bimsstein 20%, Pulverseife 80%) gegen Acne vulgaris usw.

Gerson ließ Alkoholseifen mit 30 und 40% Alkoholgehalt von vollkommen fester Konsistenz herstellen.

Schließlich seien noch die **Saponimente** oder medizinischen Opodeldoke und die **Glycerinum saponatum**-Präparate erwähnt, welche erst in der letzten Zeit in Gebrauch gekommen sind.

Das Saponimentum von Dieterich stellt ein Linimentum saponatum, also einen Opodeldok dar und kann mit einer Reihe von Medikamenten versetzt werden. In dieser Weise kennen wir ein Saponimentum Balsami Peruviani, ein Saponimentum picis liquidae und andere. Nach den Erfahrungen von Letzel und Unna bewähren sie sich besonders bei chronischen squamösen und pruriginösen Dermatosen, während sie bei akut entzündlichen Krankheiten selbstverständlich ausgeschlossen sind.

Um die Herstellung der Glycerinum saponatum-Präparate hat sich besonders H. v. Hebra verdient gemacht. Das Glycerinum saponatum wird gewonnen, indem man chemisch reines Glyzerin bis zur Menge von 35% mit Kokoskernseife vermengt. Es ist ein starrer Körper, welcher sich in der Wärme sofort verflüssigt. Zu empfehlen ist es besonders als Salbenkörper. Die Salizyl-Seifen-Salbe z. B. (35% Glycerin. sap., 5% Acid. salicyl.) ruft eine ziemlich bedeutende Abschuppung hervor und ist daher besonders gut zur Behandlung von Schwielenbildungen und Mykosen der Haut zu verwenden.

Im vorstehenden haben wir in allgemeinen Umrissen die modernen Methoden der lokalen Anwendung von Medikamenten auf die Haut

erörtert. Wie wir eingangs angedeutet haben, darf jedoch bei einer Reihe von Dermatosen die allgemeine innere Behandlung nicht außer acht gelassen werden. Letztere, wie die chirurgische Behandlung, finden bei den einzelnen speziellen Indikationen ihre Berücksichtigung.

Ebenso berichten wir über die mit der Licht-, Röntgen- und Radiumbehandlung erzielten Erfolge bei den einzelnen Affektionen, da sich über die Anwendungsform und die Indikationen dieser Methoden noch zu wenig allgemeine Prinzipien aufstellen lassen. Nur das eine betonen wir mit Fr. Bering, daß diese Methoden nur da anzuwenden sind, wo ihre Überlegenheit gegenüber anderen therapeutischen Maßnahmen wirklich sicher festgestellt ist.

Bei der **Röntgenbehandlung** vermeide man nach L. Freund neben der Berücksichtigung individueller Empfindlichkeit die Kuren zu Zeiten geringerer Widerstandskraft, Menstruation, Gravidität, lasse sich nie zu Überexpositionen hinreißen und verteile Dosen, die für eine Sitzung zu groß erscheinen, auf mehrere Male. Um eventuellen Verbrennungen oder den oft erst geraume Zeit nach der Behandlung auftretenden Atrophieen und Teleangiektasieen vorzubeugen, ist vor allem eine gründliche Kenntnis des Instrumentariums, seiner Wirkung und Handhabung und eine absolute Beherrschung der Technik unerläßlich. Während Freund bei den über dem oberen Papillargefäßnetze lokalisierten Dermatosen (Psoriasis, Lichen ruber, Ekzem, Ulcus rodens) weiche, bei tiefer gelegenen Erkrankungen harte Röhren empfiehlt, verwendet H. E. Schmidt nur sogenannte „mittelweiche Röhren". Dieselben halten sich bei relativ kräftiger Belastung, von der wieder die Quantität der erzeugten Röntgenstrahlen abhängt, am besten konstant. Die Umgebung der zu bestrahlenden Hautstelle wird durch Abdecken mit dünnen Bleiplatten geschützt. Die Entfernung der Röhre vom Objekt soll nach Ed. Gottschalk im allgemeinen nicht unter 15 cm heruntergehen, die Belastung der Röhre richte sich nach dem gewollten Effekt, im allgemeinen solle die Belastungsfähigkeit der Röhre nicht ausgenutzt werden. Als Dosierungsmittel benutzt er das Milli-Ampèremeter und das Dosimeter von Sabouraud und Noiré, das Holzknechtsche Radiometer hat sich ihm nicht bewährt, und das Kienböcksche erscheint ihm zu umständlich. Indes die besten Methoden können Vorsicht und ein gut geschultes Auge nicht entbehrlich machen, da wir leider eine exakte Methode zur Messung der Energie der Röntgenstrahlen noch nicht besitzen. Die Expositionszeit solle sich jeweilig auf 6—15 Min. beschränken; die Expositionsfläche solle bei der Unzuverlässigkeit der Dosierungsmittel nie sehr groß gewählt werden, und man solle des von Levy-Dorn mit Recht betonten Grundsatzes eingedenk sein, daß die absorbierte Strahlenmenge der Größe der exponierten Fläche proportional ist. Die bakterizide Wirkung der Röntgenstrahlen ist sehr gering, da-

gegen werden neben den jungen, stark proliferierenden normalen Zellen besonders die wuchernden pathologischen Zellen stark geschädigt. Zur Erzeugung eines Erythems genügt eine Bestrahlung von 5—6 Minuten, während eine Dermatitis bereits nach 8—10 Minuten eintritt. Am besten wendet man einmal die notwendig erscheinende Strommenge an, wartet etwa 2—3 Wochen das Abklingen der ersten Reaktion ab, um sich dann bei weiteren Bestrahlungen nach dieser Reaktion zu richten. Die Anwendung der Röntgenstrahlen soll nur da erfolgen, wo ihre Überlegenheit gegenüber anderen therapeutischen Maßnahmen sicher erwiesen ist.

Wesentlich bequemer und weniger gefährlich ist die **Radiumbestrahlung.** Nicht zu kurze, aber in längeren Zeitabständen vorgenommene Expositionen sind am vorteilhaftesten. Auch hier ist wiederum die bakterizide Wirkung so gering, daß sie kaum in Betracht kommt, dafür stellen sich aber Veränderungen am Gefäßapparat und im Epithel ein. Das Radium wird in einer mit einer Glimmerplatte versehenen Hartgummikapsel auf die erkrankte Stelle einige Minuten bis eine Stunde lang aufgelegt. Die bestrahlte Stelle zeigt nach den Untersuchungen von A. Exner und Holzknecht im Verlaufe von 5—20 Minuten eine blaßrote Färbung, die vom Zentrum nach der Peripherie diffus abnimmt. Allmählich wird die Rötung stärker, es erscheint in der Mitte ein zirkumskripter weißer Fleck, der sich in der zweiten bis dritten Woche zu einem Bläschen entwickelt. In dieser Periode tritt auch Lockerung und Ausfall der Haare auf. Je nach dem Grade der Radiumeinwirkung geht die Entzündung unter Eintrocknen des Bläschens zurück, oder sie schreitet weiter, es kommt in der dritten bis vierten Woche zur Abstoßung der Epidermis, worauf sich ein stark sezernierender Substanzverlust mit langdauernder Narbenbildung einstellt. Mitunter kommt es nach der Abheilung reaktiver Läsionen zur Bildung recht störender Teleangiektasieen (H. E. Schmidt), welche den kosmetischen Effekt illusorisch machen. Daher rät A. Exner den zweiten Grad der Dermatitis bei der Bestrahlung nie zu überschreiten und eine erneute Behandlung nicht vor Ablauf einiger Monate einzuleiten. Die Versuche mit dieser Methode sind noch nicht abgeschlossen, es scheinen aber entstellende ausgedehnte Teleangiektasieen zumal im Gesichte (A. Exner), große Naevi, Psoriasis der Nägel (Blaschko), Narbenkeloide (R. Werner), die Tuberculosis verrucosa cutis, der Lupus und oberflächliche Karzinome günstig beeinflußt zu werden.

Schließlich sei noch Kromayers **Quecksilber-Quarzlampe** erwähnt. Sie enthält in einem Gehäuse ein U-förmiges, teilweise mit Quecksilber gefülltes Quarzrohr, das auf sinnreiche Weise durch zirkulierendes Wasser gekühlt wird. Das Licht der Quarzlampe stellt eine an ultravioletten, chemisch wirksamen Strahlen ungemein reiche Strahlung

dar. Nach Fr. Berings Untersuchungen erweist sich die Quarzlampe sämtlichen anderen Lampen, auch der Finsen-Reynlampe, in ihrer chemischen Wirkung überlegen. Unter der Einwirkung der von ihr emittierten Strahlung treten die chemischen Reaktionen viel schneller ein, und ihre Penetrationskraft ist größer. Man kann entweder bei oberflächlicher Erkrankung eine Bestrahlung von 10—15 Min. in 10—15 cm Entfernung vornehmen, um ein ziemlich heftiges Erythem zu erzeugen. Oder man wendet zur Erzielung einer Tiefenwirkung die Kompressionsbehandlung an, indem das Quarzfenster direkt auf die Haut etwa 30 Min. aufgesetzt wird. Allerdings stellt sich als ein Nachteil dieser langen Behandlungszeit dann öfters auch eine Nekrose ein, welche langsam mit Narbenbildung abheilt. Zur Vermeidung dieses Nachteils wird vor das Quarzfenster ein Filter aus blauem Quarzglas vorgeschaltet, welches die stark reizenden Ultraviolettstrahlen absorbiert. Bei der Oberflächenwirkung stellt sich nach etwa 10—15 Stunden ein Lichterythem in Form einer intensiven Rötung ein, welches in einigen Tagen unter leichter Abschuppung und Pigmentierung verschwindet. Bei der Kompressionsbestrahlung dagegen setzt erst nach etwa 1—3 Tagen eine heftige, mit starken subjektiven Symptomen einhergehende Schwellung und Blasenbildung ein. Kromayer glaubt gute Erfolge hiermit bei Lupus, oberflächlichem Kankroid, Naevus vasculosus, Alopecia areata, Akne und Ekzemen erzielt zu haben.

Mit einigen Worten sei noch der **Kosmetik der Haut** gedacht.

Es bewährt sich als parfümierte Seife die von Auspitz angegebene Rosmarinseife (Rp. Ol. Cocos, Sebi bovini, Liq. Natrii caust. ana 40,0, Ol. roris Marini 30,0, Fiat via frigida sapo pond. 100,0). Um eine rauhe, trockene Haut glatt und geschmeidig zu machen, verordne man Cold-Cream und Waschungen mit Mandelkleie. Ein gutes Waschpulver ist: Rp. Farin. amygd. decort. 500,0, Amyl. oryz. 125,0, Pulv. Irid. flor., Sapon. pulv. ana 50,0, Essent. amygd. gutt. 20. Sehr empfehlenswert sind die Waschungen mit konzentrierten wässerigen Borax-Lösungen oder einer Lait virginal (Lanolin. 10,0, Boracis, Aq. rosar. ana 100,0) und als parfümierter Puder: Amyl. oryzae 100,0, Pulv. Irid. flor. 30,0, Ol. Geranii gtts. 5. Die vorstehenden Vorschriften sind der ausgezeichneten Kosmetik für Ärzte v. H. Paschkis entnommen.

Die **Hygiene der Haut** macht Waschen und öfteres Baden notwendig. Das Wasser reinigt die Haut, entfernt die mannigfach auf derselben befindlichen Fettmengen, sowie etwaige Sproß- und Spaltpilze und regt die Zirkulation des Blutes an. Normale Zirkulationsverhältnisse und normales Ausscheidungsvermögen bilden die Grundbedingungen für die Erhaltung einer gesunden Haut. Zu diesem Behufe kann das häufigere Baden nicht oft genug ans Herz gelegt werden, und zur Pflege der Haut ist die Einrichtung von Volksbädern, speziell von Brausebadeanstalten, in welchen für ein billiges Geld die ärmere Bevölkerung baden kann, durchaus notwendig. Das Bad ist kein Luxus, sondern

eine Notwendigkeit für das allgemeine Wohlergehen. Auch sollten wir heutzutage, wenn auch mit gewissen Einschränkungen, zu der Sitte des Altertums zurückkehren und den Körper nach dem Bade und nach dem Waschen öfters mit einer Salbe einfetten. Dafür lassen sich sehr viele physiologische Gründe geltend machen.

Die Frage, ob eine Leinen- oder Baumwollenkleidung für eine gesunde Haut vorzuziehen ist, läßt sich schwer allgemein beantworten. Jedenfalls eignet sich für die kranke Haut ein gutes Leinen am besten.

Eine zweckmäßige **Haarpflege** besteht in der wöchentlichen Reinigung der Kopfhaut mit lauwarmem Wasser und Seife. Danach wird das fettige Talgdrüsensekret mit folgendem Haarwasser entfernt:

Rec. 7. Tinct. Cantharid. 7,5
Spirit. Lavandul.
Spirit. Rosmarin. ana ad 200,0

oder

Rec. 8. Resorcin. 5,0
95% Spirit. 143,0
Ol. ricini 2,0
Spirit. coloniens. 50,0 (Unna).

Damit aber das Haar hierdurch nicht zu trocken und spröde werde, gebrauche man von Zeit zu Zeit folgende Haarpomade:

Rec. 9. Medull. oss. bovis 60,0
Cerae albae 12,5
Liquef. et adde Ol. Violor. 4
Ol. Heliotrop. 15,0
Misce.

Rec. 10. Ol. Cacao 30,0
Ol. amygdal. benzoic. 70,0
Ol. rosar. gtt. II
Extr. violettae
„ resedae
„ jasmin. ana gtt. 40 (Unna)

oder ein Haaröl:

Rec. 11. Ol. Ricini 50,0
Tinct. Cantharid.
Ol. Jasmin. ana 5,0 (Eichhoff).

Unna empfiehlt als aromatische Pomade: Rec.: Tinct. aromat., Gelanth. ana 20,0, Ungt. cereum (e Cera alba paratum) 60,0 und folgende Brillantine: Rec.: Glycerini, Succi citri ana 10,0, Spirit. diluti (s. Aq. coloniensis) 80,0.

e) Systematik der Hautkrankheiten.

Eine Systematik der Hautkrankheiten gehört durchaus nicht zu den müßigen Theoremen, die keine praktische Bedeutung haben. Im Gegenteil, es wird wohl von allen Seiten anerkannt, daß eine systematische Klassifikation gerade für die Hautpathologie unentbehrlich ist. Freilich haben sich in der Dermatologie die auf theoretischer Basis aufgestellten Klassifikationen breit gemacht, und die alte Warnung: „les systèmes tuent la pratique“ ist auf diesem Gebiete teilweise zur Wahrheit geworden.

Am Ende des vorigen Jahrhunderts haben Willan und sein Schüler Bateman auf der Basis des Plenckschen Systems die bei den einzelnen Hauterkrankungen beobachteten Merkmale genau bestimmt, die Nomenklatur dieser Affektionen präzisiert und die Vervollkommnung in der Diagnostik gefördert. Die Arbeiten von Alibert, Biett, Cazenave, Devergie u. a., welche uns mit dem verschiedenen Aussehen der Hauterkrankungen, ihrem gewöhnlichen Sitz, ihrem Verlauf, mit einem Wort den graphischen Details der Affektionen bekannt machten,

präzisierten die klinischen Bilder. Durch das analytische Studium der Eruption gelangte man dazu, eine Hauterkrankung mit derselben Leichtigkeit zu erkennen und zu benennen, „wie ein Botaniker den Namen einer Pflanze durch Bestimmen der Staubfäden kennen lernt" (Hardy).

Epochemachend war die Klassifikation **Hebras** i. J. 1844, welche sich auf pathologisch-anatomische Merkzeichen stützte. Er stellte 12 Klassen auf: 1. Hyperaemiae cutaneae, 2. Anaemiae cutaneae, 3. Anomaliae secretionum glandularum cutanearum, 4. Exsudationes, 5. Haemorrhagiae cutaneae, 6. Hypertrophiae, 7. Atrophiae, 8. Neoplasmata, 9. Pseudoplasmata, 10. Ulcerationes, 11. Neuroses, 12. Parasitae. Dieses System wird auch heute noch mit geringen Abänderungen den meisten Lehrbüchern zugrunde gelegt.

Ein zweites System ist von **Auspitz** aufgestellt. Er unterscheidet 9 Klassen: 1. Dermatitides simplices, 2. Angioneurosen, 3. Neuritische Dermatosen, 4. Stauungs-Dermatosen, 5. Hämorrhagische Dermatosen, 6. Idioneurosen der Haut, 7. Epidermidosen, 8. Chorioblastosen, 9. Dermatomykosen.

Dieses System zeigt, gegenüber dem Hebraschen, manchen Fortschritt, indes allen Forderungen werden beide nicht gerecht. Denn die Tatsachen, welche beiden Systemen zugrunde liegen, sind nicht sicher genug fundiert. Dem Zuge der neuesten Ära in der Medizin folgend und ihren Ergebnissen entsprechend wird auch in der Dermatologie auf die Dauer nur ein auf ätiologischen Prinzipien beruhendes System festen Bestand erhalten.

Wir wollen zwar davon abstehen, eines von den obengenannten beiden Systemen zur Grundlage der nachfolgenden Besprechungen zu machen. Wir stellen aber auch kein neues System auf, da zu diesem zukünftigen Gebäude noch viele Bausteine zusammengetragen werden müssen. Wir lassen hier eine systematische Gruppierung folgen, welche dem Lernenden die Übersicht über die große Anzahl der Hautkrankheiten erleichtert und eine gewisse Ordnung in diese bringt. Sowohl von dem Hebraschen wie von dem Auspitzschen System haben wir deshalb einzelne Klassen, soweit sie sich zur guten Orientierung eignen, entnommen. Weiterhin waren die Prinzipien leitend, welche heute in der Pathologie überhaupt geltend sind. Die Reihenfolge der einzelnen Erkrankungen innerhalb jeder Klasse ist so geordnet, wie sie für die Darstellung und Übersichtlichkeit am bequemsten ist.

System der Hautkrankheiten.

I. Entzündliche Dermatosen.

1. Ekzema. 2. Impetigo contagiosa. 3. Impetigo herpetiformis. 4. Dermatitides bullosae (Pemphigus neonatorum, Dysidrosis). 5. Psoriasis. Pityriasis chron. lichenoides. 6. Pityriasis rubra universalis. 7. Lichen ruber. Lichen nitidus. Lichen scrophulosorum. Acne scrophulosorum. 8. Dermatitis exfoliativa neonatorum. Erythrodermia desquamativa. 9. Dermatitis papillaris capillitii. 10. Steatosen (Seborrhoe, Asteatosis cutis, Acne simplex, Acne rosacea, Acne varioliformis). Granulosis rubra nasi. 11. Sycosis vulgaris. 12. Combustio, Congelatio. 13. Furunkel und Karbunkel. 14. Erysipelas und Erysipeloid.

II. Zirkulationsstörungen der Haut.

1. Erytheme (Erythema exsudativum multiforme, Erythema nodosum, Acrodynia, Erythromelalgie). 2. Urticaria. 3. Oedema cutis circumscriptum acutum (Epidermolysis bullosa hereditaria). 4. Urticaria pigmentosa. 5. Exanthemata medicamentosa. 6. Pellagra. 7. Asphyxia localis et Gangraena symmetrica. 8. Purpura.

III. Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis. Keratosis follicularis. Psorospermosis follicularis vegetans. Acanthosis nigricans. 2. Zirkumskripte Keratosen (Tyloma. Clavus. Cornu cutaneum). 3. Verruca. Angiokeratoma. Porokeratosis. 4. Hypertrichosis. 5. Hypertrophia unguium. 6. Xeroderma pigmentosum.

B. Mit besonderer Berücksichtiung der Cutis und des subkutanen Bindegewebes.

1. Pigmenthypertrophieen. Naevi. 2. Elephantiasis.

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibroma. 2. Keloid. 3. Akanthoma (Framboesia). 4. Myoma. 5. Xanthoma. 6. Sarkoma. 7. Milium. Adenoma. 8. Atherom. 9. Lipom. 10. Molluscum contagiosum. 11. Carcinoma (Pagetsche Krankheit). 12. Angioma. Lymphangioma.

IV. Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis (cutis laxa). 2. Atrophie der Haare (Trichorrhexis nodosa, Pili moniliformes, Pili annulati, Trichomycosis nodosa). 3. Pigmentatrophien. 4. Onychoatrophia, Leukopathia unguium. 5. Lupus erythematosus. Tuberkulide. 6. Skleroderma, Ainhum. 7. Sklerema neonatorum. 8. Gangraena cutis multiplex cachectica.

V. Neuritische Dermatosen.

1. Herpes (H. Zoster, H. labialis, H. progenitalis). 2. Prurigo. 3. Pruritus cutaneus. Lichen chronicus simplex. 4. Pemphigus. Dermatitis herpetiformis. Herpes gestationis. 5. Alopecia areata. 6. Alopecia et Liodermia neuritica. 7. Idrosen (Hyperidrosis, Anidrosis, Paridrosis).

VI. Parasitäre Dermatosen.

A. Tierische Parasiten.

1. Scabies (Cysticercus cellulosae, Oestrus u. a.). 2. Pediculi (Pulex irritans. Cimex lectularius).

B. Pflanzliche Parasiten.

1. Favus. Blastomykosen. 2. Herpes tonsurans, Sycosis parasitaria, Onychomycosis tonsurans, Ekzema marginatum. 3. Pityriasis versicolor. 4. Erythrasma, 5. Dermatomycosis diffusa flexurarum.

VII. Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

1. Tuberkulöse Hautkrankheiten (Lupus vulgaris, Tuberculosis cutis propria. Onychia maligna, Tuberculosis verrucosa cutis, Verruca necrogenica, Scrophuloderma ulcerosum, Erythema induratum Bazin). 2. Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis. 3. Mycosis fungoides. 4. Verruga peruana, Orientbeule. 5. Lepra. 6. Rhinoscleroma.

Vierter Abschnitt.

Spezielle Pathologie der Haut.

Erstes Kapitel.

Entzündliche Dermatosen.

1. Ekzema.

Das Ekzem ist die häufigste und in der Praxis wichtigste Hauterkrankung. Das große Chaos, in welchem sich früher die Lehre des Ekzems befand, ist gelichtet, seitdem Hebra durch ein einfaches Experiment die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Ekzemformen bewiesen hat. Hebra rieb auf eine gesunde Hautstelle Krotonöl ein und erhielt durch den gesetzten Reiz eine Anzahl ineinander übergehender klinischer Krankheitsbilder, welche in vieler Beziehung den bei einem akuten Ekzem auftretenden Erscheinungen gleichen. Damit war der Beweis geliefert, daß ein auf die Haut ausgeübter Reiz die verschiedensten klinischen Krankheitsformen hervorrufen kann.

Beim **akuten Ekzem** unterscheiden wir sechs Stadien der Entwicklung: zunächst stellt sich eine Rötung, Stadium erythematosum, ein. Oft ist hiermit eine beträchtliche ödematöse Schwellung verbunden. Es ist nicht leicht, in diesem ersten Stadium zu sagen, ob wir es mit einem einfachen Erythem oder mit einem sich weiter entwickelnden Ekzem zu tun haben. Beobachtet man im Anschluß an die Rötung das Auftreten kleinster Knötchen, so haben wir das zweite Stadium vor uns, Stadium papulosum.

Im dritten Stadium erscheinen mit wässerigem Inhalt gefüllte Bläschen, Stadium vesiculosum, und hiermit ist der Höhepunkt des Ekzems erreicht. Nunmehr platzen die Bläschen, und wir haben das vierte Stadium madidans s. rubrum vor uns, welches eine mehr oder weniger stark nässende Fläche mit beträchtlicher Gefäßfüllung darbietet. Treten zu den Bläschen Eitererreger hinzu, so entstehen mit Eiter gefüllte Pusteln, fünftes Stadium impetiginosum. Schließlich leitet sich wieder der Restitutionsprozeß ein, es treten Schuppen auf der Haut auf, welches wir als das sechste Stadium squamosum bezeichnen.

Das Stadium erythematosum bildet somit den Beginn, das Stadium vesiculosum (exsudationis) den Höhepunkt und das Stadium squamosum, mit darauf folgender Regeneration, den Abschluß jener Erkrankung, welche wir als Ekzem bezeichnen. Das idiopathische, spontan auftretende Ekzem durchläuft im Gegensatz zu der durch scharfe ätzende Substanzen, wie Krotonöl, hervorgebrachten künstlichen Entzündung der Haut nicht jedesmal alle diese Stadien. Es hängt beim Ekzem, genau so wie bei der artifiziellen Dermatitis durch Krotonöl, von den verschiedensten Umständen ab, ob wir alle Stadien dieser Entzündung erhalten. Als solche beeinflussende Momente sind zu nennen die Stärke des Reizes, welcher das Ekzem hervorruft, und dessen Dauer. Außerdem wird die Individualität des Patienten nicht weniger entscheidend für die Wirkung sein. Wesentlich ist, ob der Reiz auf einen vorher gesunden oder bereits kranken Körper einwirkt. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß die einzelnen Körperstellen in verschiedener Weise auf den Reiz reagieren.

Mit Auspitz definieren wir das Ekzem als einen einfachen Flächenkatarrh der Haut mit vorwaltend serös-eitriger Exsudation. Das Ekzem ist dem Katarrh der Schleimhaut analog, nur müssen infolge des eigentümlichen Baues der Haut die klinischen Erscheinungen sich anders als auf der Schleimhaut darstellen.

Der zyklische, oben in den verschiedenen Stadien geschilderte Verlauf ist das Charakteristische der akuten Form des Ekzems. Von diesem Typus weicht die **chronische** Form ab, bei welcher Exazerbationen mit Remissionen abwechseln. Auspitz faßt es daher als paratypisches Ekzem auf. Wir diagnostizieren ein chronisches Ekzem nicht nach der Zeitdauer des Bestehens der Erkrankung, da auch ein akutes Ekzem Wochen und Monate dauern kann, sondern nach den Veränderungen, welche der Prozeß in der Haut zurückläßt. Das chronische Ekzem zeigt aber bleibende Veränderungen der Haut, derbe Infiltrationen, Rhagaden usw. Die meisten akuten Ekzeme bilden sich nur langsam zurück, und während sie sich teilweise zu bessern scheinen, tritt plötzlich ohne jede erkennbare Ursache eine Verschlimmerung ein. Es erfolgt wiederum Besserung, und während man dem Ende des Prozesses nahe zu sein glaubt, erfolgt von neuem eine Exazerbation. So können die Erscheinungen wiederholt wechseln, und in diesem Verlaufe stellen sich in der Haut die Folgen der vielfachen Entzündungsprozesse ein. Es kommt zu Veränderungen, welche nunmehr einen stationären Charakter an sich tragen.

Unna wünscht allerdings den Willanschen Begriff des akuten Ekzems gestrichen, indem er dasselbe mit der akuten, vesikulösen, traumatischen Dermatitis identifiziert. Als Ekzeme dagegen definiert er „chronische, zu diffuser Ausbreitung neigende, juckende und schuppende, parasitäre Oberhautentzündungen, welchen die

Fähigkeit innewohnt, auf Reize mit serofibrinöser Exsudation (nässende Formen) oder mit Epithelwucherung, übermäßiger Verhornung, abnormem Fettgehalt oder Kombinationen letzterer Vorgänge (trockene Formen) zu antworten".

Die **Symptome** eines akuten Ekzems kurz zusammengefaßt sind also die folgenden: Auf einer stark geröteten und oft ödematös geschwollenen Fläche entwickeln sich innerhalb 24—48 Stunden kleine Knötchen und Bläschen; selten besteht hierbei Fieber. Abortivformen des Ekzems nennen wir diejenigen, bei welchen von vornherein Bläschen erscheinen, die in kurzer Zeit eintrocknen; die Schuppen fallen ab, und der Prozeß ist abgelaufen. Die Kranken werden am meisten durch das oft unerträgliche Brennen und Jucken belästigt, welches häufig ohne Unterbrechung andauert und besonders stark in der Bettwärme eintritt. Infolge des Juckens kratzt sich der Kranke. Die hiernach momentan eintretende Erleichterung hat er bald durch die Verschlimmerung der objektiven Symptome zu büßen: die Bläschen werden zerkratzt, es kommt zu starkem Nässen oder zu Blutaustritt, und das Jucken hört nicht auf. Das den Schlaf raubende Jucken stört bald das Allgemeinbefinden sehr erheblich.

Der **Verlauf** des Ekzems ist ein verschiedener. Es findet eine Verbreitung des Ekzems auf benachbarte Teile, per continuum, statt. Im Gegensatz dazu lokalisiert sich die Erkrankung mit Überspringen der nächstgelegenen Partieen auf dem Wege der reflektorischen Gefäßalteration an entfernteren Körperstellen, während Csillag allerdings annimmt, daß hierbei die Ekzeme hervorrufenden Irritamente an die entfernten Stellen, wenn auch nur zufällig, gelangen und dort ihre ekzemprovozierende Einwirkung entfalten. In dieser Weise kann sich der Prozeß oft von einer kleinen umschriebenen Stelle aus auf ganze Körperteile, ja sogar über die ganze Körperoberfläche ausbreiten: Ekzema acutum universale.

Je nach der Lokalisation der Erkrankung unterscheiden wir das Ekzem auf dem behaarten Kopf (Ekzema capillitii), bei welchem die Haare infolge des Nässens sich verfilzen. Die sich bildenden Borken sind dick aufgelagert und schwer zu entfernen. Die akute Form geht hier leichter als an anderen Körperstellen in die chronische über. Diese ist charakterisiert durch dicke, schuppige und borkige Auflagerungen, nach deren Abnahme wir eine eiternde, leicht blutende Fläche vor uns haben. Infolge der langen Dauer der Affektion schwellen die nächstgelegenen Lymphdrüsen (temporale, occipitale, cervicale) oft beträchtlich an und können zur Vereiterung kommen. Das Haarwachstum braucht nicht durch ein chronisches Ekzem aufgehalten zu werden, indes fallen nach langer Dauer der Erkrankung die Haare aus. Dieses Defluvium capillorum ist aber kein dauerndes. Die häufigste Ursache für chronische Kopfekzeme sind die Pediculi. Besonders bei Kindern hat man

auf die Anwesenheit von Pediculi capitis stets bei Kopfekzemen zu fahnden. Viele Fälle, welche oft monatelang als „skrofulöses Ekzem“ mit Drüsenschwellungen gelten, werden schließlich als Pediculosis capitis entlarvt, und hiermit wird natürlich der Therapie die erfolgreiche Richtung gegeben. Die Anwesenheit der Pediculi und ihrer Nisse (Eier) ist leicht zu erkennen (siehe Fig. 10 und 11). Solange die Kranken auf ihrem Kopfe das Ungeziefer haben, müssen sie sich infolge des Juckens kratzen, und dadurch entstehen dann Ekzeme.

Es gehört aber gewiß zu den Ausnahmen, daß auf der Basis eines pedikulösen Ekzema impetiginosum capillitii, wie in einer Beobachtung Freunds, sich Fliegen-

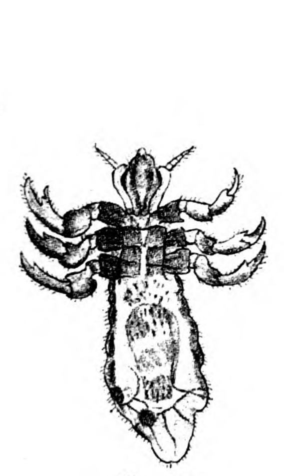


Fig. 10.
Pediculus capitis.
13fache Vergr.

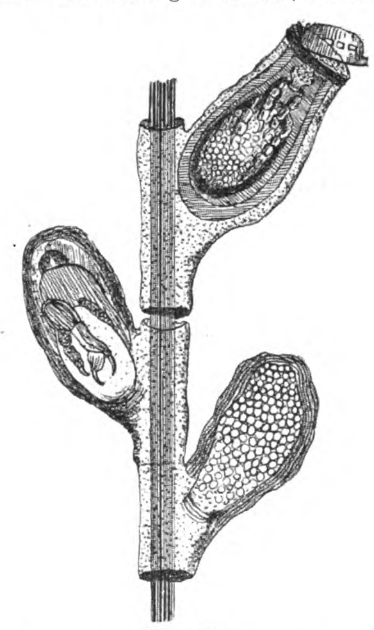


Fig. 11.
Die Nisse von Pediculi capitis (nach Geber), mittelst Chitinstoffes an das Haar befestigt, stellen die verschiedenen Stadien der Embryoentwicklung dar.

larven auf der Kopfhaut ansiedeln und unterminierte, bis auf den Knochen reichende Substanzverluste erzeugen. Der penetrante, äußerst widerliche Geruch führt vielleicht auf die Vermutung dieser Komplikation, und eine gründliche Entfernung der Larven mit darauffolgender Desinfektion wird hier bald Heilung bringen.

Die **Plica polonica** (Weichselzopf) entwickelt sich meist auf der Basis einer lange verkannten Pediculosis capitis mit begleitendem Ekzem. Über die Ätiologie des Weichselzopfes wissen wir heute, daß es keinen bestimmten Krankheitserreger (Chignonpilz oder andere) als Ursache dieser Affektion gibt. Diese Abnormität entsteht dadurch, daß manche Individuen, aus Unreinlichkeit oder aus Aberglauben, jede Haarpflege absichtlich versäumen. Wenn sich hierzu Kopfläuse mit begleitendem Ekzem gesellen, welches noch künstlich durch Seifen, Pech und andere Verunreinigungen gesteigert wird, so entstehen unförmliche Auflagerungen auf dem Kopfe. Früher hatte man in gewissen Gegenden (an der Weichsel, in Polen, Posen usw.)

äußere Erkrankungen künstlich erzeugt, in dem Glauben, dadurch schwerere innere Krankheitsprozesse abzulenken. So sah ich eine aus Rußland stammende Frau; welche zur Beseitigung eines Leberleidens sich einen Weichselzopf angelegt hatte. Als ich denselben mit der Schere entfernt hatte, fand ich in den verfilzten Haaren eine Masse von Ungeziefer. Das begleitende Kopfekzem wurde ebenfalls nach den unten anzugebenden Regeln geheilt. Heutzutage bekommt man nur selten Fälle von Weichselzopf zu sehen, da die Aufklärung auch bereits in diese niedersten Volksschichten gedrungen ist.

Das Gesichtsekzem (Ekzema faciei) betrifft sehr häufig das Gesicht primär oder auf dem Wege der reflektorischen Gefäßalteration sekundär von jeder anderen Körperstelle aus. Der Verlauf ist meist ein akuter. Vor einer Verwechslung eines akuten Gesichtsekzems mit Erysipelas faciei hat man sich zu hüten. Das bei Säuglingen im Gesicht auftretende Ekzem ist meist ein chronisches, hat mit Vorliebe seinen Sitz an den Wangen, der Stirn und den Ohren, zeigt in den weitaus häufigsten Fällen das impetiginöse oder squamöse Stadium und wird mit Crusta lactea, Milchschorf, bezeichnet.

Eine weitere chronische Form des Ekzems finden wir zumeist bei jugendlichen Individuen, vornehmlich am Naseneingange. Diese entsteht oft im Anschluß an eine chronische Rhinitis und bildet eine der mannigfachen Erscheinungen der allgemeinen Skrofulose. Dieses ätiologische Moment ist für die Therapie von großer Bedeutung, wie dies die Zahlen Herzogs deutlich erweisen, welcher unter 400 Kranken mit chronischen Nasenkatarrhen 30 (d. i. 7,5 %) mit Ekzem am Naseneingange fand. Von diesen chronischen Ekzemen gehen häufig rezidivierende Erysipele aus.

An Gesichtsekzeme schließt sich nicht selten eine Sycosis idiopathica an: Ekzema sycosiforme.

Am Stamm beobachten wir häufig Ekzeme (Ekzema trunci), welche Teilerscheinungen eines universellen Ekzems darstellen. Ganz besonders schmerzhaft ist das chronische Ekzem der Mamma bei Wöchnerinnen und Ammen, weil die an der Mamilla befindlichen Rhagaden durch den Saugakt jedesmal gereizt werden, was nicht selten zu Mastitis führt.

Am Mons Veneris, den Genitalien und den angrenzenden Partien der Oberschenkel entsteht oft nach Gebrauch von grauer Salbe das Ekzema mercuriale.

Das Ekzem des Nabels (Ekzema umbilici) stellt sich infolge Zersetzung des Talgdrüsensekretes besonders bei fetten Personen ein.

Bei dem Ekzema ani et genitalium, welches sich durch sein unerträgliches Jucken lästig macht, hat man stets an Diabetes als Grundursache zu denken. Der zuckerhaltige Urin begünstigt durch den von ihm gesetzten Reiz Hautentzündungen.

Die verschiedensten Berufszweige vermitteln durch die mannigfachsten lokal einwirkenden Ursachen akute Ekzeme an den oberen Extremitäten. Nicht selten akquirieren Patienten, welche gegen ihre Frostbeulen Terpentinwaschungen anwenden, an Händen und Unterarmen Dermatitiden. Kaposi weist darauf hin, daß Leute, welche an den Händen und Füßen stark schwitzen, häufig ein akutes pustulöses Ekzem bekommen.

Eine hohe praktische Bedeutung haben die chronischen Ekzeme an den Händen und Unterarmen, welche bei manchen Klassen von Gewerbetreibenden vorkommen (Gewerbe-Ekzeme). Infolge der Einwirkung äußerer Schädlichkeiten und starker Entfettung bilden sich allmählich eine „rauhe Haut“ und „aufgesprungene Hände“. Es kommt in den meisten Fällen nicht mehr eine Restitutio ad integrum zustande, und im Anschluß an oft auftretende akute Attacken entwickeln sich anatomische Veränderungen im Gewebe. In leichteren Fällen finden wir nur ein erythemato-vesikulöses oder ein vesiko-pustulöses oder squamöses Ekzem, in schwereren Fällen ist die Haut verdickt, die Falten sind stark ausgeprägt, und die Epidermis zeigt vielfache Rhagaden. Begünstigt werden diese Zustände durch langes Verweilen der Hände im Wasser und die damit einhergehende Mazeration der Epidermis. Je nach der Art der Beschäftigung lokalisiert sich die Erkrankung an den verschiedensten Stellen der oberen Extremitäten. Meist sind nur Hände und Unterarme affiziert. An den Händen entwickelt sich im Anschluß an die chronischen Ekzeme oft eine Schwielenbildung: Ekzema tyloticum, und da die Haut an diesen Stellen bei den Bewegungen der Hände nicht in normaler Weise nachgibt, so entstehen hier leicht Einrisse: Ekzema rhagadiforme. Paradigmata für derartige Ekzeme geben Wäscherinnen, Maurer, Galvaniseure, Möbelpolierer, Vergolder, Photographen und andere.

Bei Arbeitern in Flachsspinnereien fand Leloir die Affektion symmetrisch an beiden Händen, die linke Hand war stärker betroffen als die rechte. Bevorzugt waren die innere Fläche des Daumens, die äußere und palmare Fläche des Zeigefingers.

Bei den Galvaniseuren sah Blaschko zunächst ausschließlich die Dorsalfläche der Finger und Hände, das Handgelenk und manchmal die Ellenbogen ergriffen. Ebenso betrifft das Ekzem bei den mit Vanille Arbeitenden zunächst die Hände und später das Gesicht. In gleicher Weise leiden die in Färbereien beschäftigten Arbeiter infolge der Berührung mit Chromsäure, Kalium- oder Natriumbichromat an heftigen Ekzemen der Hände und Unterarme.

Die Nägel sind bei den chronischen Ekzemen selten ergriffen. Erst nachdem die Erkrankung an anderen Stellen lange bestanden, werden die Nägel rissig und schilfern sich ab. In weiterer Folge der nutritiven Störungen fällt der Nagel ab, und mit dem Abheilen des chronischen Krankheitsprozesses wächst auch der neue Nagel wieder. Man

unterscheidet ein perionychiales, mit schmerzhafter Entzündung des Nagelfalzes einhergehendes Ekzem von einem eigentlichen ungualen.

J. Heller unterscheidet das lokalisierte vom fortgeleiteten Nagelekzem. Bei den chronischen Formen bildet das Nagelbett Wulstungen, über welche die Nagelplatte in sanften Krümmungen hinzieht. Später entstehen durch atrophische Vorgänge im Nagelbett tiefe Gruben im Nagel. Die Nagelplatte wird gehoben, verliert die Transparenz, erscheint opak und gelb mit einer wurmstichigen, grobporigen Oberfläche mit der allmählichen Ausbildung einer Querfurche durch die ganze Dicke der Nagelplatte.

Prädisponiert zu Ekzemen sind jene Stellen, wo zwei Hautflächen sich aneinander legen, so die Achselhöhlen, Inguinalbeugen, die Gegend unter der Mamma usw., kurz überall, wo Gelegenheit zu reichlicher Schweißabsonderung und Zersetzung des Talgdrüsensekretes gegeben ist. Diese Form nennt man Ekzema intertrigo. Bei Kindern beobachtet man dasselbe an den Nates und den Inguinalbeugen oft. weil hier Urin und Kot die Haut reizen. Bei fettleibigen Personen tritt diese Intertrigo ebenfalls häufig auf.

Die Ekzeme an den unteren Extremitäten haben einen exquisit chronischen Verlauf. Infolge der hier stattfindenden venösen Stauung werden die Entzündungserscheinungen gesteigert. Treten Gefäßerkrankungen (Varicenbildungen) hinzu, so kann es zur Hypertrophie der Gewebe, zur Elephantiasis und zu ulzerösem Zerfall, zu den bekannten Ulcera cruris kommen.

Fassen wir das bisher Gesagte noch einmal kurz zusammen, so verstehen wir unter Ekzem eine polymorphe Hauterkrankung, welche mit Rötung und verschiedenen anderen Exanthemformen beginnt, akut verläuft oder in ein chronisches, mit häufigen Remissionen und Exazerbationen abwechselndes Stadium tritt und meist von Jucken begleitet ist.

Das Ekzem ist die häufigste Hauterkrankung. Das Lebensalter spielt dabei in der Häufigkeitsskala eine sehr erhebliche Rolle. Während das Ekzem in dem ersten Lebensjahre vielfach auftritt, nimmt es mit dem zweiten Jahre und weiterhin immer mehr ab. Ein Ansteigen wird erst wieder um das mittlere Lebensalter bemerkt, wo die verschiedenen äußeren Schädlichkeiten, bes. in einzelnen Gewerben, zu dieser Erkrankung disponieren. In den höheren Lebensjahren verschwindet es allmählich.

Die Ursache für das so häufige Erscheinen des Ekzems in der frühesten Kindheit dürften wohl die dünne Epidermis, die oberflächliche Lage des Papillarkörpers und seines Gefäßnetzes, der im Vergleiche zur Haut des Erwachsenen stärkere Turgor und die Hypersekretion der Hautdrüsen des Kindes bilden (Schiff u. a.). Vielleicht bildet auch da und dort das häufige Baden der Kinder eine Gelegenheitsursache. Deshalb dürften wahrscheinlich weniger häufig Ekzeme bei Säuglingen und

Kindern vorkommen, wenn man zu der Sitte der Alten zurückkehrte und nach jedem Bade Salben gebrauchte.

Die Häufigkeit des Ekzems berechnet Block auf 48% aller Hautkrankheiten exkl. Syphilis, während Bulkley nur 24—31% vorfand. In meiner Poliklinik beobachtete ich unter 1137 Hautkranken (exkl. aller venerischen Erkrankungen) 399 Ekzemkranke, mithin 35%.

Der **anatomische Befund** bei den akuten Ekzemen stellt sich nach Leloir dar in einer beträchtlichen Dilatation der Blutgefäße des Papillarkörpers, in einer Infiltration des Stratum mucosum mit zahlreichen Wanderzellen, in Ödemen der Epidermis und in einer durch die geringe Kohärenz der Hornzellen bedingten Neigung zur Abschuppung, wie es durch das Verschwinden oder die Verminderung des Eleïdins und der Körnerschicht markiert wird. Das sind im wesentlichen dieselben anatomischen Kennzeichen, welche wir beim Katarrh der Schleimhäute ausgeprägt finden. Die Veränderungen in der Cutis sind verhältnismäßig gering und lassen sich im wesentlichen als ödematöse Hyperämie charakterisieren.

Bei universellen, stark nässenden Ekzemen tritt mitunter infolge des fortwährenden Eiweißverlustes durch die Haut eine geringe Verarmung des Blutserums an Eiweiß ein (Schlesinger).

Bei dem chronischen Ekzem erfolgt nach einer anfänglichen Neubildung des Bindegewebes eine Schrumpfung desselben mit einer Atrophie der Talg- und Schweißdrüsen. Der Papillarkörper ist sehr gering entwickelt. Auf weite Strecken bildet die Grenze zwischen Epithel und Cutis eine gerade Linie, ähnlich wie wir es bei Narben finden. Die Retezapfen sind breit, aber nicht lang, es fehlt eine ausgesprochene Zylinderzellenschicht und jede Spur von Kernteilungen. Ebenso fehlt das Stratum granulosum, auch das Stratum corneum ist nur spärlich entwickelt und zeigt fast überall noch färbbare Kerne. Daher findet man nach Unnas Untersuchungen folgende drei charakteristische Symptome beim chronischen Ekzem: 1. Eine Parakeratose (Verschwinden der Körnerschicht und Erhaltenbleiben der Kerne in der Hornschicht), welche klinisch der Schuppenbildung, 2. eine Epithelwucherung, welche der papulösen Erhebung der Effloreszenzen, und 3. eine spongoide Umwandlung der Stachelschicht, welche der Bläschenbildung zugrunde liegt.

Die **Ätiologie** des Ekzems zu erforschen ist von der größten Wichtigkeit, weil dadurch nicht nur das Rezidivieren der Erkrankung oft verhütet, sondern auch die Therapie erheblich beeinflußt werden kann.

Wir unterscheiden im allgemeinen idiopathische und symptomatische Ekzeme. Die ersteren kommen durch lokale Ursachen, durch äußere schädliche Einwirkungen zustande und sind im weitesten Sinne des Wortes artifizielle Ekzeme, als deren Typus wir die obenerwähnten, durch Krotonöl erzeugten, ansehen. Diesen analog sind jene Ekzeme, welche durch den Gebrauch von Medikamenten (z. B. Arnika) oder konzentr. Ätzkali oder Ätznatron entstehen. Am bekanntesten in dieser Beziehung ist das **Ekzema mercuriale,** welches durch die Anwendung der grauen Salbe zustande kommt. In eine gleiche Kategorie zu stellen ist das Ekzem, wie es durch den Gebrauch der grünen Seife (Sapo viridis) hervorgerufen wird und mitunter sogar direkt zur Verätzung mit Nekrose sich steigern kann. Unter den vielerlei Substanzen, welche der Arzt zur antiseptischen Behandlung braucht, sind ebenfalls

einige, die mitunter Ekzeme hervorrufen. Hier sind zu nennen die Karbolsäure, das Jodoform, Orthoform, Kreolin, Mesotan usw. Schließlich gehören hierher die große Menge der **Gewerbeekzeme,** wie sie in den verschiedenen Berufsarten vorkommen und von uns schon oben bei der Lokalisation der Ekzeme beschrieben sind.

Auch die durch Berührung mit gewissen Pflanzen (z. B. Primula obconica, in deren Drüsenhaaren Piza ein entzündungserregendes giftiges Sekret nachgewiesen hat, Hyazinthen, Rhus toxicodendron, venenata et vernicifera [Buraczynski], Anacardium orientale et occidentale wahrscheinlich infolge des darin enthaltenen Kardols [Fornet], Scilla maritima [Erich Hoffmann], Früchte von Sonnenblumen, Helianthus annuus [Dreyer]), hervorgerufene artifizielle Dermatitis, **Dermatitis venenata** (White), bleibt entweder auf dem Stadium erythematosum stehen oder entwickelt sich bei stärkerer Reizung zu einem typischen akuten Ekzem. Andere Male (Wolters) stellt sich heftiges Ödem mit Urticaria und Blasenbildung ein. Merkwürdig ist nach den Experimenten Nestlers, daß bei der Primeldermatistis die Reaktionszeit 7 Stunden bis 14 Tage betrug und mindestens eine zweimalige Berührung in einem Intervall von 1—5 Tagen nötig war, um eine Entzündung zu erzielen. Ähnlich ist nach Nestler die Wirkung des von vielen Photographen gebrauchten Methols. Zuweilen werden auch durch das Tragen farbiger Stoffe, bei welchen zur Beizung Antimon benutzt wird, Ekzeme erzeugt. Eine erythematös-urtikarielle, stark juckende Dermatitis durch Eukalyptuspflanzen beobachtete Galewsky, wie überhaupt ätherische Öle leicht bei manchen Menschen Hautreizungen hervorrufen.

In gleiche Reihe hiermit sind auch die durch berufliches Arbeiten mit Formalin z. B. bei Ärzten erzeugten Dermatitiden und bräunliche Verfärbungen, sowie besenartige Auffaserungen der Nägel zu stellen (Galewsky).

Als weitere ätiologische Momente kennen wir die Wirkung der Hitze, **Ekzema caloricum,** und der Sonne, **Ekzema solare.** Bei dem letzteren kommt die Erkrankung wahrscheinlich nicht nur durch die erhöhte Temperatur der Sonne, sondern auch durch die Einwirkung des Lichtes, als eines chemischen Agens, zustande.

Daß mitunter, bei starker Einwirkung der Sonnenstrahlen oder bei besonders empfindlicher Haut, die Bläschen auch größere Mengen Exsudates enthalten, also ein bullöses Ekzem zustande kommt, dürfte weiter nicht wundernehmen. Man hat diese Form als Hutchinsons Sommerprurigo oder Eruptio aestivalis bullosa oder **Hydroa vacciniformis** (Bazin) bezeichnet. Mibelli konstatierte hierbei eine schwere leuko-sero-fibrinöse Entzündung der ganzen Hautdecke, welche zur Bildung eines Bläschens im Innern der Stachelschicht führt, und zwar durch einfache Verdrängung ohne vorhergehende Degeneration der Zellen. Die Entzündung besteht mithin in einer frühzeitigen und intensiven Dilatation, sowie Thrombose der oberflächlichen Gefäße, zuweilen mit nachfolgender partieller Nekrose der Papillarschicht. Die Blasen dellen sich varizellenartig und heilen mit Narben ab. Die Erkrankung ist selten, nach Wolters liegen bisher in der Literatur einige 40 Beobachtungen vor. M. Möller und Ehrmann führten den experimentellen Nachweis, daß die ultravioletten Strahlen des Spektrums auf der Haut Prädisponierter vielleicht bei familiärer Idiosynkrasie die Erkrankung hervorzurufen vermögen. Einige Male schien übrigens ein Zusammenhang der Hydroa mit einer Hämatoporphynurie, einmal (Scholtz) mit Albuminurie zu bestehen, und in einer Beobachtung Kreibichs fand sich zugleich ein ausgeprägter Frühjahrskatarrh an beiden Augen vor. Während manche annehmen, daß die Prädisposition nach der Pubertät an Häufigkeit und In-

tensität nachläßt, um mit dem 26. bis 30. Jahre völlig aufzuhören (Bonnegaze), verhalten sich Möller und A. Jordan gegen diese Behauptung skeptisch. Eigentümlich war in einem von Wolters beobachteten Falle eine Heilung im 14. Jahre, welche sieben Jahre andauerte; danach aber trat die gleiche Affektion wieder auf.

In eine Reihe hiermit ist das **Erythema photoelectricum** zu stellen, welches durch die Einwirkung des elektrischen Lichtes hervorgerufen wird (Hammer). Auch bei Durchleuchtungsversuchen mit **Röntgenstrahlen** bilden sich ähnliche entzündliche Erscheinungen auf der Haut aus, welche sogar mit abendlichem intermittierendem Fieber bis 39,5° einhergehen und in Form einer kleinfleckigen papulösen Dermatitis universell auftreten oder nur einzelne Körperteile befallen (Holzknecht).

Das Ekzema caloricum zeigt als Vorstadium mitunter auf rotem Grunde kleine Bläschen mit klarem Inhalt, Miliaria rubra. Wird der Inhalt durch fortwährende Einwanderung von Leukocyten (Török) opak, so bezeichnet man die Eruption als Miliaria alba. Diese Eruptionen treten bei starkem Schwitzen auf, und es kann sich mitunter daraus direkt ein nässendes Ekzem, Ekzema madidans, entwickeln. Das herkömmlich als Ekzema Sudamen oder Sudamina benannte Exanthem stellt nichts weiter als eine solche Miliariaeruption dar. Die davon als Miliaria crystallina unterschiedene Eruption, welche aus hellen, über einen großen Teil des Körpers zerstreuten, runden oder ovalen Bläschen besteht, ist eine Folge der Retention von Schweiß bei einer Reihe fieberhafter, mit abundanten Schweißen einhergehender Allgemeinerkrankungen. Interessant ist, daß Unna in Miliariabläschen Mastzellen fand. Die Reaktion ist in Crystallinabläschen nach Jadassohn immer sauer.

Indessen weist Jadassohn darauf hin, daß fieberhafte Krankheiten keineswegs eine notwendige Vorbedingung zum Entstehen der crystallina sind, sondern diese auch unter abschließenden Verbänden entstehen kann, wahrscheinlich infolge mangelhafter Abstoßung der „im poralen Ende des Ausführungsganges gebildeten Zellen während der vorangegangenen fieberhaften Erkrankung“ (Török). Ebenso gelang Schlachta die Erzeugung einer lokalisierten Miliaria crystallina bei nicht fiebernden Individuen durch Schweißausbruch, z. B. mittelst Anwendung eines Heißluftapparates, wenn die betreffende Hautstelle mehrere Tage vorher bestimmten Entzündungsreizen, etwa durch Antipyrinkataphorese, ausgesetzt war. Indessen ist das Auftreten der Miliaria an einen gewissen Intensitätsgrad der vorausgegangenen Dermatitis gebunden und wird nur in dem Zwischenraum von 2 bis mehreren Tagen nach Beginn der Entzündung bis zum Ablauf der Desquamation ermöglicht. Zuweilen kann sich aber auch aus einer crystallina eine alba entwickeln, ohne daß entzündliche Erscheinungen hinzutreten (Mirolubow).

Diese Miliaria ist streng von dem **Schweißfriesel, Febris miliaris,** zu trennen. Dieser, gleichviel ob er in Form von Knötchen oder von Bläschen mit wasserhellem oder milchigem Inhalte auftritt, ist niemals durch Schweißsekretion, sondern stets durch entzündliche Veränderungen bedingt. Nach Weichselbaum scheint das weibliche Geschlecht mehr als das männliche zu der Erkrankung zu neigen, und Menstruation, sowie Wochenbett scheinen hierbei eine Rolle zu spielen. Es erkranken die Individuen in mehr oder weniger starker epidemischer Ausbreitung unter dem Bilde einer schweren fieberhaften, mit Bildung von Knötchen oder Bläschen

wasserhellen oder milchigen Inhalts einhergehenden Allgemeinerkrankung, welche nicht selten in kurzer Zeit zum Exitus letalis führt.

Dagegen ist die Nilkrätze, eine im Niltale auftretende und bisher für spezifisch gehaltene Erkrankung, nach den Untersuchungen von Rabitsch, nichts anderes als eine zirkumskripte Phlegmone, welche ihren Ursprung einem papulovesikulösen Exanthem verdankt. Sie kommt nur in den heißen Monaten vor, dürfte also wohl auf die hohe Lufttemperatur und vermehrte Schweißsekretion zurückzuführen und besser als Ekzema caloricum zu bezeichnen sein.

Ebenso stellt das Ekzema tropicum (Lichen tropicus, roter Hund) eine durch übermäßige Hitze und starke Reizung mit Seesalzwasser (R. Ruge) sowohl bei gesunden, kräftigen als auch bei geschwächten, durch Allgemeinerkrankungen oder langen Tropenaufenthalt heruntergekommenen Individuen (Triboudeau) erzeugte artifizielle Dermatitis dar.

Im Anschluß an einen Furunkel, an eine durch Jod herbeigeführte Hautentzündung, Joddermatitis, oder auch an andere Entzündungsprozesse auf der Haut sehen wir akute Ekzeme auftreten. Durch Parasiten und andere äußere Reize werden die Patienten zum Kratzen veranlaßt, wodurch ebenfalls Ekzeme hervorgerufen werden. Von einer solchen ekzematösen Fläche kann fernerhin ein neues Ekzem entstehen. Es fragt sich, ob wir in der Möglichkeit dieser „Autoinokulation" nicht einen Beweis für den parasitären Charakter des Ekzems zu suchen haben. So verlockend allerdings eine derartige Annahme ist, so wenig sichere Unterlage hat sie bisher. In jenen Fällen, wo von einer ekzematös erkrankten Fläche aus eine andere weit abliegende ergriffen wird, können wir der parasitären Theorie huldigend annehmen, daß Krankheitskeime auf die gesunde Haut übergeimpft werden. Indes läßt sich diese Frage erst entscheiden, wenn bestimmte pathogene Krankheitserreger gefunden sein werden. Bisher kann als wahrscheinlich parasitär nur das seborrhoische Ekzem betrachtet werden, auf dessen Besprechung wir erst in dem Kapitel der Seborrhoe eingehen werden.

Aus den bisher vorliegenden Untersuchungen läßt sich noch kein endgültiges Urteil über diese Frage abgeben. Unna sieht die wegen ihres maulbeerförmigen Aussehens der Kolonien in den Krusten von ihm so benannten Morokokken als Ursache dieser Ekzemformen an. Sabouraud, sowie Scholtz und Raab dagegen weisen dem Staphylococcus aureus, welchen sie nahezu in Reinkultur und wie echte Parasiten in die tieferen Gewebsschichten eindringend fanden, einen hervorragenden Platz an. Fritz Veiel fand sogar, daß die Staphylokokken in bezug auf Agglutination und Hämolysinbildung identisch mit den eigentlichen Eiterkokken und von den saprophytisch wuchernden Staphylokokken der normalen Haut wohl zu unterscheiden sind. E. Bender und Bockhart aber fanden, daß die Staphylokokkentoxine, welche sie durch Filtrieren von Bouillonkulturen gewannen, immer Ekzem erzeugten. Im Gegensatze hierzu vertreten eine Reihe anderer Beobachter, z. B. Török, die Meinung, daß die pyogenen Mikroorganismen erst sekundär in die ekzematös veränderte Haut einwandern. Diese sekundäre Infektion sei allerdings für die Entwicklung des Krankheitsbildes von großer Bedeutung (Neißer).

Diese hier aufgezählten idiopathischen Ekzeme bilden die Mehrzahl der Fälle.

Bei dem symptomatischen Ekzem finden wir als Grundursache ein allgemeines Leiden, wie Dyspepsie, Diabetes usw. Hier treten die Ekzeme als Begleiterscheinungen von konstitutionellen Erkrankungen auf und haben die Bedeutung eines Symptoms. So erscheinen mitunter bei anämischen Frauen, welche an Uteruserkrankungen leiden, derartige symptomatische Ekzeme. Einige Autoren, wie Bulkley, fassen das Ekzem als konstitutionelle Krankheit auf, und Langstein fand überraschend hohe Werte der eosinophilen Leukocyten beim Ekzem der Säuglinge. Die Verbindung von Asthma und Ekzem ist eine mehr zufällige. Die Kinderärzte (u. a. Heubner) glauben aber beobachtet zu haben, daß sich häufig im Anschluß an überstandene universelle Ekzeme ein Asthma bronchiale einstellt. Alsdann bewährt sich am besten Luftveränderung. Im allgemeinen treten überhaupt symptomatische Ekzeme seltener auf. Natürlich darf man nicht versäumen, in einzelnen Fällen auch die Nahrung zu regulieren. So sah Heubel in zwei Fällen das Auftreten eines Ekzems nach Genuß von Kuhmilch, welche von stark mit Salz gefütterten Kühen herstammte. Das Ekzem heilte nach Wechsel der Milch sofort ab.

Die Beschreibung der Ekzeme nach den einzelnen Körperteilen und nach den durch diese Lokalisation bedingten Variationen bildet nur einen Notbehelf, da die Bestimmung der Ekzeme nach ätiologischen Prinzipien durch den Mangel an positiven Befunden noch fehlt.

Unna hat den Versuch gemacht, mehrere derartige Ekzemtypen aufzustellen. Er glaubt in den meisten Fällen bei Kindern ein skrofulöses oder tuberkulöses Ekzem von einem nervösen Dentitionsekzem zu unterscheiden. Die skrofulösen Ekzeme sind nach ihm an dem Übergange von der äußeren Haut auf die Schleimhaut lokalisiert, an Mund, Nase, Ohr, Auge; sie haben einen impetiginösen Charakter und sind oft kompliziert mit Otorrhoe, Rhinitis, Drüsenschwellungen, während Jucken fast vollkommen fehlt. Die nervösen Dentitionsekzeme dagegen sollen meist in der Mitte der Wangen, dann auf der Stirn ganz symmetrisch und fast stets zugleich auf der Radialseite beider Handrücken und Handgelenke auftreten. Sie jucken stark, sind abhängig von der Dentition, können nach dem Durchbruch einiger Zähne verschwinden, um dann bei weiterem Durchbruch von Zähnen wiederzukehren. Die von Block berichtete auffallende Abnahme der Ekzemfälle im zweiten Lebensjahre gegenüber dem ersten widerspricht der Annahme, daß die Dentition ein wesentliches Kausalmoment des Ekzems bei Kindern sei. Sodann ist die Frage, ob überhaupt Ekzeme auf neuritischer Basis zur Entwicklung kommen, als noch nicht gelöst anzusehen, da wir noch keinen anatomischen Beweis für den Zusammenhang von Ekzemen mit Nervenerkrankungen besitzen. Die positiven Angaben über Nervendegeneration von Marcacci und Colomiatti sind durch die Untersuchungen von Sigm. Mayer (S. 31) zweifelhaft geworden. Auch Kaposi hat darauf hingewiesen, daß bei manchen Frauen während der Gravidität rein nervöse Ekzeme vorkommen.

C. Boeck betont, daß es ein „Ekzema scrophulosorum" gibt, welches mit dem Lichen scrophulosorum nahe verwandt ist und als Exanthem der Tuberkulose aufgefaßt werden muß. Es tritt namentlich bei älteren Kindern oder jüngeren Erwachsenen mit mehr oder weniger infiltrierten, rötlichen und gelbrötlichen Flecken und größeren

Flächen auf, die oft nur schuppend, aber auch teilweise nässend und krustenbelegt sein können. Sie bilden oft circinate und gyrate Figuren. Bevorzugt werden der Thorax, die äußere Seite der Ober- und Unterarme, die äußere und vordere Fläche der unteren Extremitäten, sowie der behaarte Kopf. Die Affektion tritt symmetrisch auf, rezidiviert oft und juckt wenig.

Für die **Diagnose** des Ekzems kommen die flächenhafte Ausbreitung der Erkrankung, der polymorphe Charakter der Eruptionen und die vorhin erwähnten ätiologischen Momente in Betracht. Auf die Differentialdiagnose gehen wir erst bei den später zur Besprechung gelangenden einzelnen Affektionen ein.

Die **Prognose** der Ekzeme ist im Hinblick auf ihre Heilbarkeit eine günstige, wenngleich ihre Dauer durch oft eintretende Rezidive sich in sehr vielen Fällen auf Wochen und Monate hinaus erstrecken kann.

Demme und Elsenberg berichten, der erstere über einen Fall, wo bei einem Kinde das Ekzem die Eingangspforte der Tuberkelbazillen abgab, der zweite über einen Fall, wo sich an ein Ekzema madidans et pustulosum eine septische Infektion anschloß. Die Gefahr einer akuten Schädigung der Nieren infolge eines Ekzems dürfte eine äußerst geringe sein. Vereinzelte Fälle, häufiger bei akutem als bei chronischem Ekzem, sind aber bekannt (Päßler). Zuweilen kommt es, wie in einem von Heubner berichteten Falle, zum plötzlichen Exitus bei Säuglingen nach Abheilung des Ekzems. Bei der Sektion findet man keine direkte Todesursache, sondern nur einen Status lymphaticus, d. h. die Thymus sowie fast sämtliche Lymphdrüsen des Körpers stark hyperplastisch. Über das Wesen dieser eigentümlichen Hyperplasie der adenoiden Substanz mit regelmäßig stark vergrößerter Thymus sind wir uns allerdings noch nicht völlig klar. Vielleicht wirken hierbei Toxine, die sonst durch die nässenden ekzematösen Stellen ausgeschieden werden, auf die inneren Organe deletär. Daher fand Maille in solchen Fällen eine körnig-fettige Degeneration mit partieller Nekrose der Leber und der Nieren. Jedenfalls stellen diese wenigen Fälle nur eine Ausnahme dar im Gegensatze zu der großen Menge von Ekzemen bei Erwachsenen und Säuglingen, denen nach der Abheilung keine Gefahr irgendwelcher Art droht und die im Gegenteil sich alsdann erst wieder vollkommen wohl fühlen.

Niemals dürfen ekzemkranke Kinder geimpft werden oder auch nur in Berührung mit geimpften Kindern kommen. So berichtet Blochmann von dem Verluste eines Auges bei einem gesunden, aber ekzematösen elf Monate alten Knaben infolge Vakzineansteckung durch einen geimpften Bruder.

Die **Prophylaxe** des Ekzems stößt infolge unserer Unkenntnis über die Ursache der Erkrankung in den meisten Fällen auf große Schwierigkeiten. Doch findet man häufig eine abnorm trockene Haut, welche dann leichter bei Einwirkung äußerer Schädlichkeiten zu Ekzemen neigt. Daher lasse ich in solchen Fällen vor dem Waschen Einfettungen mit weißer amerikanischer Vaseline vornehmen, mit neutralen Seifen, z. B. Heines zentrifugierter Kinderseife, waschen und danach noch einmal mit einem Glyzerin-Honig-Gelee die trockenen Hautpartien einreiben. In den gewerblichen Berufen sind die wirksamen Schädlichkeiten zu entfernen. So konnte z. B. Fritz Veiel beobachten, daß in einer Holzwarenfabrik, sobald statt des zur Politur in Verwendung kommenden Terpentinöls Holzgeist benutzt wurde, die Poliererekzeme aufhörten. Nicht immer aber wird es in den einzelnen Gewerben so leicht sein, die jeweilige Schädlichkeit auszuschließen.

Die **Therapie** des Ekzems erfordert die ganze Aufmerksamkeit des Arztes. Im nachfolgenden geben wir die wesentlichsten Grundsätze

über die Heilung der Ekzeme. Es lassen sich für die Behandlung schwer allgemeine Regeln aufstellen. Hier kann der Arzt zeigen, ob er genügende Erfahrung besitzt in dem Abwägen der anzuwendenden Heilmethoden und der durch sie erzeugten Wirkungen.

In der Schilderung der Symptomatologie des Ekzems haben wir im allgemeinen auf das früh eintretende Nässen hingewiesen. Hier verwenden wir am zweckmäßigsten zu seiner Austrocknung Puder. Wird das Ekzem trocken, so kommen Salben zur Anwendung, und schließlich verwenden wir zur Verminderung der Hyperämie und zur Beförderung der Verhornung die Teerpräparate.

Beim **akuten Ekzem** kann zur Beseitigung des Spannungs- und Schmerzgefühls das Wasser eine gute Wirkung entfalten. So ist bei den durch Jodoform sowie andere Arzneimittel erzeugten Ekzemen, besonders an den Händen, Wasser zu empfehlen. Hierbei haben lokale heiße Momentbäder (Krevet) gute Erfolge, indem sie das lästige Jucken beseitigen. Die Patienten stecken die Hände für einen Moment in so heißes Wasser, als es nur irgend vertragen wird. Allein es ist darauf zu achten, daß bei manchen Formen das Wasser auch eine schädliche Wirkung ausüben kann, wie beispielshalber bei Patienten, welche durch ihre Beschäftigung viel mit Wasser in Berührung bleiben, so bei Wäscherinnen. In den meisten Fällen ist auch die Wärme fernzuhalten, namentlich bei jenen Personen, welche durch ihre Beschäftigung viel am Feuer zu tun haben. Im allgemeinen werden im ersten Stadium Umschläge von Bleiwasser oder von essigsaurer Tonerde[1]) (Liquor Aluminii acetici 10:100), von Thymol (1:1000) oder von Sol. Zinci sulfur. (1,0:1000,0 Lassar) mit gutem Erfolge angewandt. Häufig genug haben mir statt dessen Umschläge mit Resorcin (10,0 in $^1/_2$ Liter Wasser gelöst) weit bessere Dienste getan, doch sei man wegen der Gefahr einer allgemeinen Vergiftung bei großen der Epidermis beraubten Flächen (Nothen) vorsichtig. Neißer und O. Meyer empfehlen häufig gewechselte Umschläge mit Pikrinsäurelösung ($^1/_2$ pro mille), welche aber leider die Haut und Wäsche hellgelb färben.

Das souveränste Mittel in dem Stadium des Nässens ist die **Puderbehandlung.** Der Puder saugt das Sekret auf, und solange ein Ekzem näßt, muß permanent gepudert werden. Die Pudersorten haben wir schon auf S. 33 und S. 45 besprochen. Ganz besonders empfiehlt sich Engelhards antiseptischer Diachylon-Wundpuder, Köpps Vasenol-Wundpuder, Aufstreuen von Tannoform oder Aristol (3,0 Acidi borici ad 10,0).

Mit der Puderbehandlung, event. noch mit Zusatz von Xeroform (1:Talc. venet. 9), allein kommen wir zuweilen beim intertriginösen

[1]) Alumen 20,0, Plumbum aceticum 35,0, Aq. fontana 400,0. Filtra.

Ekzem der Kinder vollkommen aus. Immerhin ist jedoch auf die ätiologischen Momente zu fahnden, und sind etwaige Verdauungsstörungen zu beseitigen. Empfehlenswert ist auch die von Burchard angegebene Ätzung der Intertrigo mit 3 % Argentum nitricum-Lösungen, über welche dann Puder gestreut oder eine indifferente Salbe gestrichen wird.

Für die Behandlung der Ekzeme im trockenen Stadium gilt als erste Regel, nur **indifferente Salben** zu verwenden, und empfiehlt sich als solche die bekannte

Rec. 12. Unguentum diachylon Hebrae,

welche aus Emplastrum Lithargyri simpl. und Oleum Olivarum ana besteht. Es ist immer auf ihre frische Beschaffenheit zu sehen. Ranzige Salben sind selbstverständlich sehr schädlich.

Die Hebrasche Salbe wird weniger leicht oder überhaupt nicht ranzig, wenn man das

Rec. 13. Unguentum Vaselini plumbicum (Kaposi)
(Emplastrum Diachyli simplex, Vaselini ana liquef. misce)

verwendet oder, einer Anregung Goldmanns folgend, statt des Olivenöls bei der Zubereitung der Hebraschen Salbe Lanolin benutzt.

Als weitere gute Salben empfehlen sich zur Ekzembehandlung in diesem Stadium entweder 10 % Lenicet-Vaseline oder

Rec. 14. Acidi borici 10,0
tere exactissime direct. c.
Vaselin. flav. 90,0

oder

Rec. 15. Unguentum Wilsonii 100,0

(Tinct. benzoës 15,0 evapora ad 7,5 Ungt. lenient. ad 100,0 digere, cola, adde Zinci oxydati 10,0 M. f. ungt.) oder eine einfache Kühlsalbe, z. B.

Rec. 16. Lanolini
Vaselini
Aq. dest. ana 10,0
(ev. mit Zusatz von Bromokoll 1,0—2,0).

Die eingesalbte Partie wird mit einer Binde bedeckt. Diese Binde sei nicht zu fest angelegt, ebensowenig darf man sie mit einem Bande umschnüren, da sonst zu leicht an den Druckstellen wieder Ekzeme entstehen; vielmehr sind die Binden mit einer Sicherheitsnadel zu befestigen; am besten näht man sie zusammen.

Derartige Befestigungsmittel sind notwendig, um die Salben an den erkrankten Hautflächen festzuhalten. Bei den Ekzemen der Kinder, besonders im Gesicht, hat dies seine Schwierigkeiten. Hier sind am zweckmäßigsten die von Unna eingeführten Salbenmulle (vgl. S. 36). Wir verwenden hierzu einen Bleipflaster-Vaselin-Salbenmull oder Zinkoxyd-Salbenmull. In diesem werden die Öffnungen für Augen, Nase und Mund ausgeschnitten; eine in gleicher Weise angefertigte Leinwandmaske wird darüber gelegt und mit Bändern auf dem Hinterkopfe befestigt. Für die Extremitäten, sowie bei einer weiteren Ausbreitung der Ekzeme sind Mulle nicht geeignet. Mit gutem Erfolge wird in solchen Fällen das Linimentum exsiccans

(Pick), welches morgens und abends auf die erkrankten Stellen aufgepinselt wird, angewandt. Später kann man zu diesem Liniment event. noch 5% Oleum Cadini purum hinzusetzen.

In der allgemeinen Therapie hatten wir schon hervorgehoben, daß man allen Unbequemlichkeiten der Salbenanwendung entgehen kann, wenn man trockene Salben, die von Lassar eingeführten **Pasten**, gebraucht. Sie bewirken einen vollkommenen Luftabschluß und trocknen die erkrankte Hautfläche aus. Sie haften von selbst auf den ekzematösen Partien, ohne daß man zu ihrer Befestigung Binden bedarf. Wir wenden hauptsächlich die 2% Salizylpaste (vgl. Rec. 5, S. 39) oder, da diese das akute Ekzem mitunter nicht unbedeutend reizt, nur eine einfache Zinkpaste:

Rec. 17.	Zinci oxydati	
	Amyli ana	25,0
	Vaselini flavi	50,0

oder eine 5% Borpaste an:

Rec. 18.	Acidi borici	5,0
	Zinci oxydati	
	Amyli ana	22,5
	Vaselini flavi	50,0.

Zuweilen bewährt sich auch nach Dreuws Vorschlag eine Euguformpaste (Euguform. 4,0, Zinci oxyd. 6,0, Terr. silic. 2,0, Adip. benzoat. 28,0).

Die Pasten werden durch sanftes Abwischen mit in Öl (Rüböl, Olivenöl) getränkter Watte entfernt.

Zuweilen wird trotz unserer Verordnung einer Zinkpaste doch eine Salizylpaste verabreicht. In einem solchen Falle gelingt der Nachweis von Salizylsäure leicht. Man nehme ein erbsengroßes Stück der Paste, schüttle es mit Alcohol. absol. aus, filtriere und setze etwas Liquor ferri sesquichl. off. bis zur hellgelben Farbe zu. Bei Vorhandensein von Salizylsäure stellt sich eine violette Färbung ein. Für ärmere Verhältnisse empfiehlt es sich aber, nach der Vorschrift von H. Neumann die Paste im Hause selbst zu bereiten. „Man läßt aus fein gepulverter Zinkblüte unter sparsamem Zusatz von gutem Öl einen möglichst dicken, aber gleichmäßigen Brei anrühren. Dieser wird mit dem Finger oder einem Löffelstiel so dick aufgetragen, daß die Haut unter ihm verschwindet. Darauf wird mittels Watte trocknes Kraftmehl reichlich nicht nur aufgepudert, sondern aufgedrückt, so daß die Oberfläche trocken wird und von der Salbe nichts mehr abgibt, eine einfache, aber ausgezeichnete Paste! Dieselbe ist nie auf behaarten Körperstellen anzuwenden."

Unter diesen Pasten wird die Haut bald trocken, in manchen Fällen jedoch bestehen eine starke Rötung und das Jucken weiter, sodann empfiehlt sich der Zinkleim (vgl. Rec. 2, S. 37).

Zur vollen Abheilung des Ekzems muß in den meisten Fällen noch der **Teer** in Anwendung gezogen werden. Man darf ihn aber nie bei nässender oder noch stark entzündeter Haut auftragen. Überhaupt ist die größte Vorsicht anzuraten, da nicht selten in Abheilung begriffene Ekzeme durch eine unvorsichtige Teerapplikation von neuem zu akuter

Entzündung angefacht werden. Im letzteren Falle muß man natürlich wiederum das oben beschriebene Verfahren einleiten.

Man beginnt zunächst mit einer schwachen Teersalbe:

Rec. 19. Olei Cadini puri 5,0
Vaselini flavi 20,0.

Diese wird zweimal täglich auf die erkrankten Flächen aufgetragen. Nach 2—3 Tagen geht man zu stärkeren Teersalben über:

Rec. 20. Olei Cadini puri 7,5
Vaselini flavi 20,0

Empfehlenswert ist auch Liantral (Troplowitz), ein Steinkohlenteerextrakt, z. B. in folgenden Verordnungen (Liantral 2,5—10,0, Ungt. Caseini ad 50,0. Disp. in tuba, Leistikow) oder

Rec. 21. Zinci oxydat. 12,5
Terr. silic. 2,5
Liantral. 5,0
Adip. benzoat. ad 50,0

oder das von Sack und Vieth eingeführte Anthrasol, z. B.

Rec. 22. Anthrasol.
Lanolini ana 5,0
Ungt. Glycerini ad 50,0

Schließlich wird der reine Teer, Oleum Cadini purum, angewandt. Mit diesem werden die ekzematösen Flächen ebenfalls zweimal täglich bepinselt und bepudert. Zur Vermeidung einer Reizung legt man über den Puder noch zweckmäßig eine der obengenannten indifferenten Salben auf. Diese Teerbehandlung hat gegenüber der Anwendung von Pflastermullen bei akuten Ekzemen, z. B. dem Zinkoxyd-Teer-Pflastermull (35% Zinkoxyd und 17,5% Teer), den Vorzug der stufenweisen Steigerung, während wir bei den Pflastermullen an die vom Fabrikanten gelieferte prozentualische Zusammensetzung gebunden sind. In einzelnen Fällen, besonders beim **Ekzema papulosum**, machen wir von der

Rec. 23. Tinctura Cadini 100,0
(Oleum Cadini pur. 25,0, Äther. sulfur., Spirit. ana 37,5 filtra, adde Olei Lavandulae 1,0)

Gebrauch oder mildern das starke Jucken durch

Rec. 24. Acidi carbolici liquef. 2,0
Spirit. 98,0,

worauf tüchtig eingepudert wird. Für die beiden letzten Verordnungen empfiehlt sich die Zerstäubung mittels des Sprayapparates auf den erkrankten Flächen.

Wir geben dem Kadeöl, Oleum Cadini purum s. Oleum Juniperi empyrheumaticum, vor dem Oleum Fagi den Vorzug, weil es nicht unangenehm riecht und leicht auf der Haut eintrocknet. Hiermit ist gleichwertig das Ol. Rusci (betulae), welches nach Juchten riecht. Herxheimer empfiehlt den Liquor carbonis detergens, welcher eine gesättigte alkoholische Lösung des Steinkohlenteers darstellt (1 Tl. Stein-

kohlenteer und 4 Tl. Quillayatinktur). Die Quillayatinktur wird dadurch erhalten, daß man 1 Tl. Cort. Quillayae mit 7 Tl. Spirit. dilut. perkoliert.

So bewährte sich mir häufig bei trockenen Ekzemen folgende Schüttelmixtur (Jadassohn):

Rec. 25.	Liquor. carbon. deterg. angl. (Wright)	5,0—20,0
	Amyli	
	Zinci oxyd. ana	20,0
	Glycerini	30,0
	Aq. destill. ad	100,0

Dieses Präparat wird mitunter früher vertragen als Ol. Cadini oder Ol. Rusci, vor welchen es einen angenehmeren Geruch und eine hellere Farbe voraus hat.

Im Gegensatz hierzu riecht das Empyroform, ein Kondensationsprodukt von Formaldehyd und Teer, etwas stärker, erfüllt aber sonst alle Anforderungen, welche an ein gutes Teerpräparat zu stellen sind, z. B. in Form folgender Schüttelmixtur (Sklarek): Empyroformi 15,0, Talci venet., Glycerini ana 10,0, Aq. dest. 20,0.

In vielen Fällen, wo andere Teerpräparate nicht gut vertragen werden, hat sich mir das **Pittylen,** ein Kondensationsprodukt aus dem offizinellen Nadelholzteer und Formaldehyd, als wirksam erwiesen. Es zeigt besonders günstige juckstillende und keratoplastische Eigenschaften. Wir verwenden es in Form einer Salbe (Pittylen. 5,0—10,0, Paraffin. sol. 5,0, Lanolin. 25,0, Vaselin. flav. ad 100,0) oder einer Paste (Pittylen 2,0—10,0, Zinci oxydati, Amyli ana 25,0, Fetron. ad 100,0) oder einer Schüttelmixtur (Pittylen. 10,0—20,0, Talc. venet. 15,0, Glycerini 20,0, Aq. dest. ad 100,0).

Neuerdings empfiehlt Herxheimer als relativ reizlosen Teer, welcher bei akuten Ekzemen selbst im nässenden Stadium angewandt werden kann, das Carboneol, z. B. in einer 5% Carboneolzinkpaste. Unangenehm ist nur die schwarze Farbe wodurch auch die Wäsche beschmutzt wird, und das langsame Trocknen.

Hat das Jucken vollkommen aufgehört, und sind sämtliche Effloreszenzen geschwunden, so schließen wir, um die Haut wieder geschmeidig zu machen, die Behandlung des akuten Ekzems mit einer der obengenannten indifferenten Salben ab.

Das chronische Ekzem setzt der Heilung größere Schwierigkeiten entgegen.

Bei dem **Ekzema capillitii** ist auf das häufigste ätiologische Moment, die Pediculi capitis, zu achten. Zuerst müssen die Kopfläuse entfernt werden. Zu dem Zwecke verwenden wir Waschungen mit Petroleum oder Sublimat (1:1000). Zur Entfernung der Nisse empfehlen sich die im Volke sehr gebräuchlichen Waschungen mit Essig, oder man kann gleich von vornherein den Kopf mit Sublimatessig (1:300) reinigen lassen. Alsdann sind die Krusten und Borken durch in Öl (Oleum Rapae oder Oleum Olivarum) getränkte Flanellappen aufzulösen. Sodann pinsele man mit einem Borstenpinsel die zuerst

von Biett, später von Lassar eingeführte Zinnobersalbe auf die erkrankten Stellen auf:

Rec. 26. Hydrargyri sulfurati rubri 1,0
Sulfuris sublimati 24,0
Olei Bergamottae gtt. XXV
Vaselini flavi ad 100,0
M. f. ungt. D. S. Zweimal täglich einzupinseln.

In frischen Fällen, besonders bei Kindern, kann man auch folgende Salbe auf den Kopf auftragen lassen:

Rec. 27. Acidi salicylici 1,0
Tinct. Benzoës 2,0
Vaselini flavi ad 50,0
M. f. ungt. D. S. Zweimal täglich einzupinseln.

Die Heilung muß ohne Entfernung der Kopfhaare erzielt werden.

Für die chronischen **Gesichtsekzeme** leisten die Zinkpaste, der Zinkleim und die Guttaperchapflastermulle (besonders mit Borsäure oder Teer) gute Dienste. Für Ekzeme an den **Augenlidern** gebraucht man:

Rec. 28. Hydrargyri praecipitati albi 0,1
Vaselini flavi ad 10,0

oder in manchen besonders chronischen Fällen noch besser:

Rec. 29. Hydrarg. oxyd. via humid. rec. par. 0,1—0,5
Adip. lanae
Aq. dest. ana 1,0—2.0
Vasel. amer. alb. pur. ad 10,0
D. in oll. nigr. (Schanz),

während Arning nach Bähungen mit 1% warmem Borwasser eine alle 2—3 Tage zu wiederholende Pinselung mit einem 1% Resorcinbenzoefirnis oder 1‰ Sublimatbenzoefirnis empfiehlt.

Rhagaden an den Mundwinkeln und Nasenlöchern werden vor der eigentlichen Ekzembehandlung mit dem Höllensteinstift geätzt. Hier sowohl wie bei den Ekzemen der Augengegend bewährt sich ein Verband mit Unnas Zink-Ichthyol-Salbenmull.

Zur Verhütung von Lippenekzemen verordne man eine **Lippenpomade**, um das häufige Aufspringen der Lippen zu vermeiden:

Rec. 30. Cerae alb. 10,0
Ol. Olivar. 20,0
Ol. Citri
Ol. Bergam. ana 1,0
Carmini 0,1

oder nach Unna:

Rec. 31. Eucerini 10,0
Ol. citri gtt. II
Tinctur. Alkannae gtt. III.

Bei lange bestehenden Lippenekzemen achte man darauf, ob vielleicht Mundspülwässer (Salol) und Zahnpulver, z. B. Odol (A. Neißer) mit den in den ätherischen Ölen enthaltenen Terpenen und event. dem Salol, aus welchem durch den Speichel

Salizylsäure abgespalten wird, reizend wirken, und ersetze diese durch reizlose. Natürlich gilt dies nicht nur vom Odol, sondern von allen Mundwässern oder Zahnpulvern, in welchen sich leicht zersetzende und reizende Substanzen wie Nelkenöl, Pfefferminzöl, Formaldehyd und ähnliches enthalten sind. Nach Gebrauch solcher Mittel habe ich bei empfindlichen Patienten mit einer gewissen Idiosynkrasie ebenfalls Lippenekzeme auftreten sehen, während das Ekzem verschwindet, sobald z. B. das Pfefferminzöl fortbleibt (Galewsky).

Die Verordnung eines braunen Schleiers, um die chemischen Strahlen der Sonne unschädlich zu machen, bewährte sich Ledermann in einem Falle von **Hydroa vacciniformis** und dürfte als Prophylaxe gegen das Ekzema caloricum ebenfalls zu empfehlen sein. Winternitz glaubt dagegen die Heilung von Ekzemen im roten Sonnenlicht beobachtet zu haben. Die erkrankten Hautpartieen wurden entblößt, mit einem dünnen, intensiv roten, seidenen Tuche bedeckt und möglichst lange, in einem Falle bis zu 4 Stunden, der direkten Sonnenbestrahlung ausgesetzt.

Bei den Ekzemen am Naseneingange versäume man nicht, die gleichzeitig bestehende chronische Rhinitis zu behandeln. Am schwierigsten sind die **chronischen Gewerbeekzeme** an den Händen zu heilen. In allen länger bestehenden Fällen, wo die Haut trocken geworden und es zu einer derben Infiltration mit Rhagadenbildungen gekommen ist, raten wir von der Salbenanwendung ab und beginnen gleich mit einer 5—6% Kali causticum-Ätzung (Hebra). Mit einem Pinsel wird die erkrankte Fläche tüchtig bearbeitet. Die Schmerzhaftigkeit wird durch kurzes Eintauchen der Hände in kaltes Wasser gelindert. Die Nachbehandlung besteht in dem Auflegen einer Zinkpaste, später einer Teerpaste:

Rec. 32. Olei Cadini pur. 10,0—15,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Vaselin. flav. ad 100,0,

von Teerdermasan (Lengefeld, M. Steiner), bei welchem 10,0 Pix fagi und 5,0 Liq. carb. deterg. conc. zu 100,0 Esterdermasan hinzugefügt sind, und schließlich in der Aufpinselung von reinem Teer.

Die Heilung ist oft nicht von langer Dauer, da die fortgesetzte Einwirkung der Schädlichkeiten in den betreffenden Gewerben sehr leicht Rezidive hervorruft. Zweckmäßig läßt man während der Arbeit und besonders des Nachts sowie vor und nach dem Waschen die Hände einfetten. Zuweilen habe ich dabei einen guten Erfolg von dem Gebrauche des Naftalan gesehen, einer braunschwärzlichen Salbenmasse, welche durch fraktionierte Destillation aus einer Rohnaphtha gewonnen wird. Die in meiner Poliklinik gemachten Erfahrungen hat später auch Pezzoli bestätigt. Ganz besonders bei den chronischen Gewerbe- und den intertriginösen Ekzemen hat dasselbe sich mir bewährt. Die gleichen Resultate erzielte ich mit dem von Mracek zuerst empfohlenen Sapolan, einer aus Rohnaphtha und Lanolin bestehenden Seife, während Herxheimer eine völlige Heilung von hyperkeratotischen Ekzemen der Flachhand von einer 10% Zinksuperoxydseife sah.

Beim **Ekzema bullosum** an den Händen kann man oft einen überraschenden Erfolg erzielen (Kaposi), wenn man die Hände etwa zehn Minuten lang in Sublimatbäder (2—5 : 500) tauchen. alsdann in kaltem Wasser abspülen und mit indifferenten Salben bedecken läßt.

Statt der Hebraschen Anwendung des Kalium causticum empfiehlt Spiegler folgende Methode zur Heilung chronischer, scharf begrenzter, zirkumskripter, ohne jede Spur von entzündlichen Erscheinungen einhergehender Lokalekzeme, besonders der Extremitäten: Nach Abwaschen mit Seife wird die kranke Stelle mittels Pinsels gründlich etwa eine Minute mit Kali caust., Aq. dest. ana partes aequales abgerieben. Nach Abwaschen des überschüssigen Kali wird die exkoriierte Stelle mit einer Lapislösung (Argent. nitr., Aq. dest. ana partes aequales) abgerieben und ein Verband angelegt, welcher oft, ohne gewechselt zu werden, bis zur Heilung liegen bleiben kann. Bei schweren tylotischen Ekzemen habe ich damit Erfolg erzielt.

Für die Behandlung der **Nagelekzeme** empfehle ich Einwicklungen mit 10% Salizylseifenpflaster und Pinselungen mit einer 10% Schüttelmixtur von Liquor carbonis detergens (Rec. 25, S. 67). C. Schindler brachte ein trockenes Nagelplattenekzem mit Röntgenstrahlen zur Heilung. Unter guter Abdeckung der Haut — nur die Nagelfalze blieben frei — bestrahlte er die Nagelplatte erfolgreich mit voller Erythemdosis.

Beim zirkumskripten **Ekzema tylotiforme et rhagadiforme** läßt sich das von Pick angegebene Salizylseifenpflaster (5—10%) verwenden. Dagegen kommt für hartnäckige Fälle mehr ein 10—60% Pittylen-Paraplast in Betracht.

Zuweilen habe ich gute Erfolge hierbei von dem Abreiben mit frisch ausgepreßten Zitronen und nachheriger Einfettung gesehen. Andere Male bewährt sich das zweimal tägliche Einpinseln von Vasogenum spissum mit Zusatz von Teer (Leistikow) oder folgende Verordnung:

Rec. 33. Acid. pyrogall. oxydat. 0,3—2,0
Lanolini 16,0
Ol. Amygdal.
Aq. destill. ana 8,0 (Jamieson).

Statt dessen empfiehlt Kromayer das Triazetat der Pyrogallussäure, das Lenigallol, z. B. Lenigallol. 20,0, Pastae Zinci 80,0. Einen Versuch kann man auch mit dem von Th. Mayer erprobten Dermasan, einer weichen Salizylseife mit 10% freier Salizylsäure, oder dem Ester-Dermasan machen, welchem noch 10% Salizylester mit Benzoyl und Phenylradikalen einverleibt sind. Hiermit konnte Lengefeld einen Teil der Fälle günstig beeinflussen.

Für umschriebene squamöse Ekzeme der Vola manus und Planta pedis ist das Auflegen eines Teerpflastermulls sehr bequem. Für die chronischen Ekzeme an den Extremitäten sowie am Halse wenden wir den Zinkleim an, welchem man ev. noch Teer zusetzen kann:

Rec. 34. Olei Cadini puri 10,0
Zinci oxydati 30,0
Gelatini 40,0
Glycerini 50,0
Aquae destillatae 70,0.

Ebenso bewährt sich zuweilen eine Tumenol-Zinkpaste, z. B.:

Rec. 35. Tumenolammonii 5,0—20,0
Zinci oxydati
Amyli puri ana 25,0
Vaselini flavi 50,0

oder nach Unna:

Rec. 36. Tumenolammonii 10,0
Eucerini 90,0.

Gegen alte infiltrierte Ekzeme, besonders an den unteren Extremitäten, gebraucht Saalfeld eine 12—15% Mentholsalbe oder die mit Fetron (S. 36) hergestellte Zinnobersalbe (Rec. 26, S. 68), während Lassar verordnet: Rec. Olei Rusci, Sulf. sublimat. ana 15,0, Vaselini flavi, Saponis domestici ana 30,0, Cretae albae 10,0. Nach den in meiner Poliklinik angestellten Versuchen kann ich hierfür den Liquor anthracis compositus empfehlen. Dieser wird aus dem Steinkohlenteer hergestellt und enthält außerdem noch Schwefel, Resorcin sowie Salizylsäure.

Auch das oxydierte Pyrogallol (Pyraloxin) bewährt sich bei hartnäckigen Ekzemen des Unterschenkels (Unna), z. B. Rec. Past. Zinci sulfur. 20,0, Pyraloxini 0,1. M. f. pasta, ebenso wie bei der Neigung mancher chronischer Unterschenkelekzeme, in **Ulcera cruris** überzugehen, Umschläge mit 1% Lösung von Calcar. hypochlor. von Erfolg begleitet sind. Auch von der nachfolgenden Salbe (Zinci oxydat. 60,0, Ol. jecor. asell. 10,0, Vasel. flav. 20,0, Amyl., Acid. salicyl. ana 1,5) war ich mitunter befriedigt, während ich bei größeren Unterschenkelgeschwüren außer Edingers Crurin (Chinolin-Wismut-Rhodanat 5—25: Amylum 100) noch eine Protargolpaste (Protargoli 10—15,0, Terrae silicae 5,0, Glycerini 65,0, Magnes. carbon. 15,0, Markovics) oder die bekannte schwarze Salbe (Argenti nitr. 0,8, Bals. Peruv. 5,0, Ungt. Diachyl. Hebr. ad 50,0) anwende. Vor allem aber muß nach gründlicher Reinigung der Unterschenkelgeschwüre ein Zinkleimverband angelegt werden. Das Geschwür selbst wird nach Jodpinselung und Aufstreuen von Dermatol oder Europhen mit nachfolgender Zinkpaste durch breite Flanellbinden vom Fuße bis zum Knie komprimiert. Der Verband ist alle 8—10 Tage, und nur wenn Schmerzen dazu zwingen, früher zu erneuern.

Für die hartnäckigsten tylotiformen Ekzeme empfehle ich mit Lassar, Ullmann, H. E. Schmidt und vielen anderen die Röntgenbestrahlung. Belot nimmt in 14tägigem Abstande höchstens zwei Sitzungen à 2 Holzknechteinheiten vor, und Kromayer verwendet bei manchen hartnäckigen chronischen Ekzemen mit großem Vorteile die Quarzlampe.

Als Ursache des Ekzems an der Mamma finden sich oft Schrunden und Ulzerationen der Mamilla. Zunächst ätze man diese mit einem Argentumstift in Zwischenräumen von 1 bis 3 Tagen oder mit:

Rec. 37. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,1
Collodii 10,0

Auch öfteres Einpinseln mit 2% Kokaïnlösung ist empfehlenswert. Mitunter heilen die Schrunden schnell unter Dermatol (Bismuthum subgallicum) oder Balsam. Peruv. 1,0, Stovain 0,2, Lanolin 20,0, zumal wenn man ein gutes Verbandtuch in Form eines von M. Samuel empfohlenen Jäckchens angelegt hat.

Am Nabel, dem Scrotum und am Anus ist die Applikation der Arzneimittel schwierig. Wir bevorzugen gegen das Ekzema umbilici und Ekzema ani den Spray. Bei trockenen chronischen Ekzemen an diesen Stellen leistet eine 3—5% alkoholische Borsäurelösung, auf die betreffenden Stellen zerstäubt, recht gute Dienste.

Gegen das mit starkem Jucken verbundene Ekzema ani empfehlen sich zur Schmerzlinderung Suppositorien:

Rec. 38. Zinci oxydati 0,15
Extracti Opii aquosi 0,02
Butyr. Cacao q. s.

oder noch besser (Lewin u. Eschbaum)

Pulv. Agar neutr. q. s.
u. f. l. a. supposit.

oder eine 1% Kokaïnsalbe. Man versäume nicht, die häufigste Grundursache der Ekzeme an dieser Körperstelle, die Hämorrhoiden, mittelst temporärer Drahtligatur und Injektion einer 1/8 Pravazspritze von 50% Karbol-Alkohollösung zu behandeln. Gegen das aus dieser Ursache sich einstellende Ekzem empfiehlt Unna Chrysarobin:

Rec. 39. Chrysarobini 1,0
Vaselini flavi ad 10,0

und Cohnheim eine Salbe aus Chrysarobin 0,8, Jodoform 0,3, Extr. Belladonn. 0,6, Vaselin. 15,0. Doch sind die Patienten darauf aufmerksam zu machen, daß hierdurch die Wäsche stark verfärbt wird.

In einzelnen schweren Fällen von Ekzema ani wird man zu der oben angegebenen Ätzung von 5% Lösung von Kalium causticum greifen müssen und sodann die Behandlung mit Zinkpaste oder Zinkleim fortsetzen. Gegen das lästige Jucken an dieser Stelle wirken sehr gut Waschungen mit 3—5% Karbolsäure, mit Sublimat oder mit recht heißem Wasser nach jeder Defäkation, sowie eine 10—20% Bromokoll- oder eine 10% Anästhesinsalbe.

Beim Ekzema scroti leisten außer Puder und Pasten die Seifen und Salben oder Pflastermulle gute Dienste. Bei chronischem, mit vielen Rhagaden verbundenem Ekzem wende man den Borsäurepflastermull an. Bei trockenen Ekzemen ist das Auftragen des Seifenschaumes einer überfetteten Benzoëseife (Eichhoff) oder einer weichen Zinkoxydseife (Buzzi) sehr nützlich, und gegen das Jucken am Scrotum sind häufige Waschungen mit einer überfetteten Mentholseife zu verordnen.

Bei stark juckenden, trockenen, hartnäckigen Ekzemen, besonders um den After und die Genitalien, bewährt sich Boecks Bleiwasserliniment: Rec. Talci pulv., Amyli ana 20,0, Glycerini 8,0, Aquae plumbi ad 100,0, ut fiat linimentum. Dieses wird vor dem Gebrauche tüchtig umgeschüttelt und trocknet dann, mit einem Pinsel aufgestrichen, in einigen Minuten ein.

Von der Wirkung des Ichthyols, welches von einzelnen Seiten zur Behandlung von chronischen Ekzemen im schuppenden Stadium in Form einer 5—10% Salbe oder Paste empfohlen wird, habe ich mich nie überzeugen können.

Bei squamösen Ekzemen der Kinder wird von Saalfeld folgende Salbe benutzt:

Rec. 40. Hydrargyri praecipitati albi 1,0
Balsami Peruviani 5,0
Unguenti Wilsonii ad 30,0.

Von amerikanischen Ärzten wird ebenfalls gegen das Ekzem der Kinder Bismuthum subnitricum verwandt:

Rec. 41.	Bismuthi subnitrici	10,0
	Zinci oxydati	2,0
	Glycerini	8,0
	Vaselini flavi	30,0.

Für die sogenannten skrofulösen Ekzeme der Kinder kennt Hopmann kein zuverlässigeres Heilmittel als eine Protargolsalbe, z. B. Protargol. 1,5—3,0 solve in Aq. frig. 5,0, tere cum Lanolin. anhydr. 12,0, adde Vasel. flav. am. ad 30,0. M. f. ungt.

Außer dieser lokalen Therapie der Ekzeme, auf welche wir das Hauptgewicht legen, haben wir stets etwaige allgemeine Störungen des Organismus zu berücksichtigen. Korpulenten Patienten, deren Darmtätigkeit eine unregelmäßige ist, empfehlen wir neben der lokalen Behandlung eine Badekur (Marienbad). Sind Dyspepsieen vorhanden, so ist Karlsbad anzuraten oder Salzsäure nach den Mahlzeiten zu verordnen, während in anderen Fällen wiederum salzarme Diät erfolgreich ist. Potatoren ist Abstinenz anzuraten. Bestehen bei Frauen Erkrankungen des Unterleibes, so müssen diese einer gleichzeitigen Behandlung unterzogen werden.

Ein gutes Bad für Ekzematöse ist Saint-Gervais am Fuße des Montblanc (jod-, brom- und lithionhaltige Quelle).

Bei Säuglingen werden Diarrhöen, welche häufig Ekzeme verursachen, zunächst beseitigt. Dagegen habe ich mich von der konstitutionellen Natur der Säuglingsekzeme nicht überzeugen können. Im Gegensatze zu den Kinderärzten, welche eine Heilung der Ekzeme nur durch eine Veränderung der Diät herbeiführen zu können glauben, lege ich auf die lokale Behandlung das Hauptgewicht. Bestehen aber Skrofulose oder Rhachitis, so ist selbstverständlich Lebertran und Phosphor in Anwendung zu ziehen, und wie bei allen Allgemeinerkrankungen eine Regelung der Diät erforderlich. Indessen ist die Anwendung einer besonderen, von den oben angeführten Grundsätzen abweichenden Behandlung bei den Säuglings- und Kinderekzemen nicht angebracht.

Finkelstein glaubt die Säuglingsekzeme durch eine nicht nur salzarme, sondern gleichzeitig eiweiß- und fettreiche Kost nachhaltig beeinflussen zu können. Es wird „1 Liter Milch (oder ein anderes, dem Alter des Kindes angemessenes Quantum) mit Pegnin oder Labessenz ausgelabt; von der Molke wird der größere Teil beseitigt, ein Fünftel (auf die Menge des verwendeten Milchquantums berechnet) mit Haferschleim auf das ursprüngliche Volum aufgefüllt. Das derbe Gerinnsel wird, um es feinflockig zu machen, durch ein feines Haarsieb gerührt, mehrfach durch Aufschwemmung mit Wasser gewaschen und dann der Molkenschleimmischung zugesetzt, dazu kommen 20—40,0 Streuzucker (kein salzhaltiges Nährpräparat, wie z. B. Soxhlets Nährzucker!). Das Ganze stellt eine sämige Suppe dar, die von den Kindern gerne genommen wird; es enthält die Gesamtmenge des Kaseins und Fettes der verwendeten Milch, aber nur den fünften Teil der Molkensalze.“ Ich muß dem entgegenhalten, daß man ebenso oft auch ohne diese Abänderung der Ernährung durch

eine rein lokale Therapie Heilung eintreten sieht. Spiethof konnte ebensowenig einen direkten Einfluß der Finkelsteinschen Kost auf das Ekzem feststellen, während Klotz und Langstein zwar nicht immer, aber doch häufig gute Erfolge hiermit erzielten.

Für die **innere** Behandlung der Ekzeme bewährt sich am besten das Arsen. Wir verwenden es in Form der Fowlerschen Lösung:

Rec. 42. Sol. arsenicalis Fowleri 5,0
Aquae Menthae piperitae 25,0
DS. Dreimal täglich 10 Tropfen, jeden Tag um einen Tropfen steigend, bis etwa 90 gtt. pro die.
(Sol. arsenicalis Fowleri pro dosi 0,5! pro die 2,0!)

Bei Kindern gibt Neuberger Sol. arsen. Fowleri 1,0, Aq. dest. 4,0 und läßt ein halbjähriges Kind 14 Tage lang täglich einen Tropfen gebrauchen. Dann steigt er jede Woche um einen Tropfen bis auf 5 oder 6 täglich. Bei älteren Kindern nimmt er eine entsprechend größere Dosis und glaubt hiermit ohne jede lokale Therapie häufig auskommen zu können.

Einer Anregung Liebreichs folgend, wird der besseren Resorption wegen die arsenige Säure verwendet:

Rec. 43. Sol. acidi arsenicosi 0,5 (100)
DS. Dreimal täglich 10 gtt., um 1 Tropfen tägl. steigend bis 20 gtt.
(Acidum arsenicosum pro dosi 0,005! pro die 0,02!)

oder in Form von Pillen (Acid. arsenicos. calore liquef., Kalii carbonic. ana 0,1, Succ. Liquirit. depurat., Rad. Liquirit. pulv. ana q. s. u. f. pill. Nr. 100. S. 3 mal tägl. 3 Pillen).

Bei anämischen Individuen kombiniert man Eisen mit Arsen. Zu dem Zwecke benutzt man den Roncegno- oder Levico-Brunnen, von welchem wir einen Eßlöffel voll in einem Glase Wasser zwei- bis dreimal täglich nach dem Essen gebrauchen lassen.

Der von Lewin vorgeschlagene innerliche Ergotingebrauch gegen Ekzeme hat sich nicht bewährt.

2. Impetigo contagiosa.

Im allgemeinen bezeichnen wir nach Hebra als **Impetigo** nur ein Symptom, nämlich eine Eiterpustel, welche ohne ein vorangegangenes Bläschenstadium primär eitrig erscheint, und bemühen uns in jedem einzelnen Falle, die Grundursache für die Entstehung dieses Symptoms zu erkennen. So haben wir bereits das Ekzema impetiginosum kennen gelernt, so unterscheiden wir ferner eine Impetigo infolge von Scabies, eine Impetigo infolge von Pediculi usw. Dagegen diagnostizieren wir heute nicht mehr eine disseminierte Impetigo, weil wir bei genauerem Nachforschen nach den ätiologischen Momenten eine Erklärung für das Entstehen solcher Pusteln finden. Alsdann ist die Impetigo mehr als ein akzidentelles Symptom aufzufassen.

Eine Ausnahme hiervon lassen wir nur für drei selbständige

Krankheitsprozesse gelten, die Impetigo contagiosa, die Impetigo Bockhart und die Impetigo herpetiformis.

Eine genaue Beschreibung der **Impetigo contagiosa** wurde zuerst von Tilbury Fox i. J. 1864 gegeben.

Die Eruptionen präsentieren sich in den frühesten Stadien als kleine Tüpfelchen, welche sich bald zu kleinen wässerigen Blasen vergrößern. Die Vesiculae sind gewöhnlich isoliert, die einzelnen von der Umgebung scharf abgehoben, doch können sie mitunter besonders im Gesichte konfluieren. In fünf oder sechs Tagen erreichen sie die Größe eines Fünfpfennigstückes und können auch noch größer werden. Das Zentrum zeigt gewöhnlich eine kleine Einsenkung (Delle), der Inhalt der Bläschen wird eitrig und entleert sich bald. Zwei bis drei Tage danach bilden sich flache, gelb gefärbte trockene Krusten. Fox charakterisierte sie sehr richtig, als ob sie „aufgeklebt" wären („as if stuck on"). In der Tat ist die Erkrankung eine oberflächliche, in den leichteren Fällen besteht um die Eruption kein entzündlicher Hof, was differentialdiagnostisch gegenüber den Varicellen sehr wichtig ist. Gewöhnlich fallen nach einigen Tagen die Krusten ab, und man sieht an der betreffenden Stelle nur noch eine geringe Röte als einziges Zeichen der früheren Erkrankung. In schwereren Fällen besteht um die Eruption eine gerötete Zone, und nach Entfernung der Krusten sieht man kleine Ulzerationen. Das Eiterbläschen sitzt zwischen den Hornschichtlagen oder in der Stachelschicht. Ein schönes Beispiel hiervon stellt nach einer mir in liebenswürdigster Weise von Lassar zur Verfügung gestellten Moulage Fig. 12 auf Taf. I dar.

Die Erkrankung ist dadurch ausgezeichnet, daß sie epidemisch unter den Kindern meist der niederen Stände auftritt, während ihrer Ausbreitung in den besseren Kreisen durch Reinlichkeit usw. bald vorgebeugt wird. Auffallenderweise werden meist die gut genährten Kinder von dieser Krankheit befallen, und häufig erkranken mehrere Kinder einer Familie. Aus den schon von Fox angestellten Inokulationsversuchen geht zweifellos hervor, daß die Krankheit direkt übertragbar ist, sowohl auf Kinder, wie auf Erwachsene. Bei letzteren nimmt die Erkrankung, wie Matzenauer richtig betont, häufiger circinäre Formen an und schreitet in Bogenlinien, Kreissegmenten oder in Ringform weiter. Die Patienten fühlen sich meist vor Ausbruch der Eruption ganz wohl. Nur in seltenen Fällen stellen sich gewisse Prodromalerscheinungen ein, welche in Schwäche, Abmattung und geringem Fieber bestehen. In einem bis zwei Tagen folgt sodann die Eruption.

Die Bläschen zeigen sich im Gesicht, auf dem Scheitel und Hinterkopf, zuweilen sind die Hände sogar mit Beteiligung der Nagelmatrix (Adamson) ergriffen. In seltenen Fällen werden auch andere Körperteile zuerst affiziert. Die Schleimhäute, besonders der Conjunctiva und

der Nase, machen hiervon keine Ausnahme. Wo sich das Exanthem auch immer zeigt, greift es auf andere Teile über, und zwar gewöhnlich auf dem Wege der Autoinokulation durch das Kratzen. Die subjektiven Beschwerden bestehen nur in geringgradigem Jucken.

Die Erkrankung hat ein erhöhtes Interesse dadurch gewonnen, daß im Juni 1885 auf der Insel Rügen ein epidemisches Auftreten der Impetigo contagiosa im Anschlusse an Impfungen beobachtet wurde. Zwar hatte schon Fox dieses Zusammentreffen hervorgehoben, indes hatte man es später vergessen. Nachdem aber jetzt wieder einmal die allgemeine Aufmerksamkeit hierauf gelenkt war, haben sich seitdem gleiche Angaben gemehrt. In allen diesen Fällen traten am 9. bis 18. Tage nach der Impfung mit humanisierter und mit animaler Lymphe in der Nähe der Impfstellen Blasen auf, welche rasch zu Erbsen- bis Bohnengröße anwuchsen, hier und da zusammenflossen und sich schließlich in Schorfe verwandelten. Von Komplikationen ist, soweit mir bekannt, nur einmal von Müller in einem Falle von Impetigo contagiosa, welche sich im Anschlusse an eine Revakzination einstellte, das Auftreten einer akuten hämorrhagischen Nephritis konstatiert worden. In einigen wenigen Fällen trat auf Rügen allerdings ein tödlicher Ausgang ein.

Es gelang in der zu den Impfungen benutzten Tierlymphe, wie in dem Inhalte der Blasen, einen nach der Art seines Wachstums in Nährgelatine bisher unbekannten Mikrokokkus aufzufinden. Dieser erzeugte in Reinkultur, auf die menschliche Haut verimpft, pemphigusähnliche Blasen. Die Kokken verflüssigen die Gelatine und entwickeln sich auf Kartoffeln in hell- bis dunkelbraunen Kolonien. Spätere Beobachter haben in den intakten Impetigobläschen ausschließlich Kokken nachgewiesen, welche weder morphologisch noch kulturell vom Staphylococcus aureus und albus sicher zu unterscheiden sind. Nur Sabouraud und Török behaupten, daß die ursprüngliche, die Infektion veranlassende seröse Blasenbildung durch Streptokokken erfolge, während die Staphylokokken erst sekundär hinzutreten und eine größere Zahl Leukocyten herbeilocken.

Unna hatte schon früher die Krankheit anatomisch als Pemphigus aufgefaßt. Pontoppidan bezeichnet die Affektion direkt als einen akuten gutartigen Pemphigus, und Knud Faber bringt sie in Beziehung zum Pemphigus neonatorum, welcher bei seinen Übertragungen auf Erwachsene vollständig das Aussehen und den Verlauf der Impetigo contagiosa annehmen soll. Andere Autoren glauben wiederum, daß es sich bei der Impetigo contagiosa um eine Form des Herpes tonsurans vesiculosus handle.

Wir halten auf Grund der oben angeführten klinischen Merkmale und des Verlaufes daran fest, daß die Impetigo contagiosa eine eigene Erkrankung darstellt.

Die Unterscheidung der Impetigo contagiosa (Impetigo vulgaris, Unna) von einem Ekzem besteht darin, daß bei dem Ekzem einzelne Pusteln zusammenfließen und eine ganze Fläche erkrankt ist, während bei der Impetigo contagiosa die einzelnen Pusteln isoliert hervortreten. Im übrigen muß zur Differentialdiagnose auf die beim Ekzem beschriebenen charakteristischen Merkmale verwiesen werden.

Die **Prognose** ist meist eine gute. Das Auftreten von Vegetationen, von warzigen Bildungen als Komplikation der Blasen (Herxheimer) scheint zu den größten Seltenheiten zu gehören.

Unter einer indifferenten **Behandlung,** z. B. mit Zinkpaste (vgl. Rec. 17, S. 65) oder weißer Präzipitatsalbe oder einer in der Breslauer Klinik üblichen Mischung (Rec. Sulfur. praecip. 10,0, Zinci oxyd., Amyli trit. ana 20,0, Glycerini, Aq. dest. ana ad 100,0. S. Vor dem Gebrauche umzuschütteln), fallen die Krusten in einigen Tagen ab, und die Patienten sind geheilt. Honcamp empfiehlt Crurin ana mit Amylum.

Die hiervon zu trennende **Impetigo Bockhart** sive simplex beginnt ebenfalls sofort mit Bildung von stecknadelkopf- bis linsengroßen, von einem lebhaft roten Entzündungshofe umgebenen Pusteln, welche blitzartig aufschießen (Bohn), sofort fertig erscheinen und sich nicht erheblich vergrößern. Langsam vertrocknen sie zu gelben Krusten, die, später abfallend, in der Regel kleine Narben hinterlassen. Der Lieblingssitz dieser Impetigopusteln sind die Extremitäten, besonders die Nates. Betroffen werden hauptsächlich in schlechten hygienischen Verhältnissen lebende unsaubere Individuen. Während der Dauer der Impetigo sieht man häufig zwischen den Pusteln einzelne oder viele Furunkel auftreten. Schon hieraus geht hervor, daß zwischen der Impetigo und dem Furunkel ein inniger Zusammenhang besteht. In der Tat fand Bockhart auch bei beiden Prozessen den gleichen Staphylococcus pyogenes aureus und albus, während andere meist Streptokokken und Dohi selten Staphylokokken nachweisen konnte. Der Furunkel entwickelt sich nach ihm aus einer Impetigopustel, die über einem Haarfollikel liegt, oder aus einer solchen, die über dem Ausführungsgange einer Knäueldrüse entstanden ist. Die Behandlung ist die gleiche wie bei der Impetigo contagiosa.

3. Impetigo herpetiformis.

Mit diesem Namen bezeichnete Hebra i. J. 1872 eine Affektion, welche durch kreisförmig gruppierte Eiterpusteln charakterisiert ist. Später hat besonders Kaposi noch einmal auf das klarste das Symptomenbild der Impetigo herpetiformis beleuchtet, nachdem von verschiedenen anderen Seiten der Krankheitsbegriff verschoben war. Wir folgen in unserer Darstellung den Ausführungen Kaposis.

Auf geröteter infiltrierter Basis erscheinen miliare bis erbsengroße, epidermidale Pusteln, welche kreisförmig angeordnet sind und sich in der Peripherie in vielfachen Ringen circinär ausbreiten, während im Zentrum alsdann nur Borken zu finden sind. Nach längerem Bestehen kann sogar das Zentrum abgeheilt sein, während in der Peripherie sich neue Kreise von Pusteln anschließen. Die Abheilung geschieht ohne Narbenbildung, da die Pusteln oberflächlich (epidermidal) sind und der Papillarkörper nicht vernichtet wird. In schwereren Fällen kommt es allerdings im Zentrum überhaupt nicht zur Abheilung, die Borken fallen ab, und es bleiben stark granulierende Flächen zurück. Von diesen können in seltenen Fällen papilläre Wucherungen ausgehen, was Auspitz dazu bewog, die Affektion als Herpes vegetans zu bezeichnen. Auspitz legte dabei zugleich mehr Gewicht auf die herpesartige Anordnung, während Hebra in seiner ersten Bezeichnung die Pustelbildung hervorhob.

Die **Lokalisation** der Pusteleruptionen ist charakteristisch für diese Erkrankung. Gewöhnlich beginnt der Prozeß, ähnlich der Intertrigo, in

der Gegend der Genitalien und an der Innenfläche der Schenkel. Man kann im Anfang den Prozeß für ein Ekzema madidans halten, indes weisen das schwere, diese Affektion begleitende, mit Schüttelfrösten verbundene Fieber und die zuweilen eintretenden klonischen Krämpfe von vornherein auf eine sehr ernste Erkrankung hin. Außerdem ist der Prozeß im Anfang noch besonders häufig in der Achselhöhle, am Nabel und in der Gegend der Mamma lokalisiert. Die Affektion kann sich über die ganze Körperoberfläche ausbreiten und die Schleimhäute des Mundes, Kehlkopfes, der Vagina und das Rectum ergreifen. Allerdings können auch einmal Abweichungen von dieser Regel vorkommen, indem die Lokalisation von vornherein an anderen wie den genannten Stellen, z. B. an der Schleimhaut, beginnt. In einzelnen Fällen fehlt das Fieber.

Bei der **Diagnose** ist das Hauptgewicht auf das Auftreten von Pusteln, welche sich schubweise vermehren, zu legen, wobei keine andere Gattung von Primäreffloreszenzen beobachtet wird. Bisher konnte man als sehr wichtig und entscheidend für die Diagnose das ausschließliche Vorkommen dieser Affektion in der Schwangerschaft und im Wochenbett betonen. Indes ist die Regel durchbrochen worden seitdem du Mesnil und Marx die Impetigo herpetiformis bei einer nichtschwangeren Frau und Kaposi, sowie später Pataky bei einem Manne auftreten sahen. Seitdem sind noch mehrere ähnliche Fälle von anderen Seiten beobachtet worden. Nach Gunsetts Bericht betraf die Erkrankung von den 29 bisher bekannten Fällen bei 9, mithin in 31 % Nichtschwangere oder Männer. In den letzteren Fällen wurden neben den prägnanten Erscheinungen, welche wir oben skizziert haben, noch Erytheme, Urticaria und heftiges Jucken neben den Pustelbildungen beobachtet. Übrigens waren derartige Begleiterscheinungen auch in den von Geber beschriebenen Fällen von Impetigo herpetiformis vorhanden.

Für die **Differentialdiagnose** kommen in Betracht der Pemphigus circinatus und der Herpes Iris. Bei dem ersteren erscheinen zunächst Blasen, während bei der Impetigo herpetiformis immer nur Pusteln zum Vorschein kommen und auch später sich nur Pustelschübe wiederholen. Ferner entstehen beim Pemphigus die Blasen auf Erythemflecken. Allerdings kommen bei der Impetigo herpetiformis auch Erytheme vor, aber auf diesen entwickeln sich keine Pusteln, sie sind vielmehr nur als Begleiterscheinungen der übrigen pustulösen Affektion aufzufassen. Beim Herpes Iris ist auf den ganzen Symptomenkomplex der Hauterkrankung zu achten. Wir betrachten den Herpes Iris nur als Teilerscheinung des Erythema multiforme. Vor allem treten auch hier immer zuerst Bläschen, aber nicht Pusteln auf.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Man hatte an einen pyämischen Prozeß gedacht, durch welchen das Auftreten der Pusteln bewirkt würde.

Infolgedessen hat Neumann die Bezeichnung Herpes pyaemicus vorgeschlagen, indes liegen dafür noch nicht genügende Anhaltspunkte vor. Man fand zwar mitunter eine eitrige Peritonitis, auch Peri- und Parametritis, doch läßt sich hieraus kein klares Bild über den Zusammenhang mit der Hauterkrankung gewinnen. Für eine Erkrankung des Nervensystems sprechen eine mitunter beobachtete Hyperästhesie des ganzen Körpers, eine Symmetrie des Ausschlags, Kopfschmerzen, Delirien, Herzklopfen und profuse Schweißsekretion.

Die **Prognose** ist sehr ungünstig, da die meisten Fälle nach drei- bis vierwöchentlicher Dauer tödlich endigen. Nur wenige Male trat Heilung ein, alsdann erstreckte sich die Erkrankung auf zwei bis drei Monate. In einer Beobachtung Nobls wiederholte sich die Affektion sogar in drei Schwangerschaften und verlief günstig.

Die **Therapie** ist eine symptomatische. Neben der Verabreichung von Chinin sind antiseptische Verbände oder das permanente Wasserbad zu empfehlen.

4. Dermatitides bullosae.

Außer den von uns später als Pemphigus zu erwähnenden Blasenausschlägen kommen bei Kindern und bei Erwachsenen akute Eruptionen vor, welche sich zwar durch das Auftreten von Bullae, aber durch kurzen Verlauf auszeichnen. Wir rechnen hierzu die Febris bullosa und die Dysidrosis.

Bei der **Febris bullosa, Pemphigus neonatorum,** der Kinder treten plötzlich nach einem fieberhaften Prodromalstadium eine Anzahl Blasen auf, welche stark jucken und bald wieder abheilen. Zuweilen erscheinen sie sogar symmetrisch. Der ganze Prozeß pflegt sich nur auf zwei bis drei Wochen auszudehnen. Selbst wenn nach der ersten Blaseneruption noch einmal neue Blasen entstehen, so bilden sich auch diese bald zurück. Das Fieber ist gering und besteht nur einige Tage, verschwindet übrigens oft mit dem Auftreten der Blasen. Diese Febris bullosa ist epidemisch beobachtet worden und wird deshalb als kontagiös angesehen. Es kommt nicht selten vor, daß Hebammen die Affektion von einem Kinde auf ein anderes übertragen. Strelitz und Almquist ist es sogar gelungen, Mikroorganismen (Staphylococcus pyogenes aureus) aus dem Blaseninhalt zu züchten. Viel seltener wurde der Staphylococcus albus gefunden. Staub bringt den Pemphigus neonatorum in Zusammenhang mit einer leichten puerperalen Infektion der Mutter, während Kirchner Kälteeinflüsse anschuldigt.

Die Affektion verläuft meist ohne jede Behandlung, doch kann bei geschwächten Kindern auch ein ungünstiger Ausgang infolge einer septikämischen Erkrankung (Streptococcus pyogenes, W. Bloch) eintreten. Baginsky verwandte vorteilhaft Eichenrindenbäder, 1 kg Dekokt auf ein Bad von 27 bis 28° C mit 6 bis 8 Minuten Dauer. Danach erfolgt Einpuderung oder Gebrauch von indifferenten Salben. Eine Verwechslung kann mit dem Pemphigus syphiliticus vorkommen. Doch tritt bei

letzterer Erkrankung die Lokalisation an Handtellern und Fußsohlen in den Vordergrund, während diese beim Pemphigus neonatorum nur bei weitausgebreiteter Blasenbildung affiziert werden. Außerdem ist natürlich auf sonstige Erscheinungen kongenitaler Lues (vgl. Tl. II, 5. Aufl., S. 307) zu achten.

Anatomisch fand Luithlen die Blase zwischen Horn- und Stachelschicht liegend, im Blaseninhalte bei Fibrinabscheidung meist mehrkernige Leukocyten, sowie abgestoßene Epithelien und Staphylokokken. Die Gefäße des Corium waren erweitert, und es befanden sich reichliche Leukocyten in ihrer Umgebung, sowie in den Papillen und im Rete, welches letztere im übrigen keine Veränderungen zeigte. Dieser Punkt ist gerichtsärztlich von besonderer Wichtigkeit, weil bei der Verbrennung die Retezellen stets bedeutend affiziert gefunden werden und die Blasenbildung unter hervorragender Beteiligung des Rete stattfindet.

Die Existenz dieser Affektion als einer gesonderten Erkrankung begegnet einigem Zweifel, da selbst so erfahrene Ärzte wie Kaposi angeben, noch nie eine Febris bullosa bei Kindern gesehen zu haben. Kaposi schließt sich dem Einwande Hebras an, daß solche akute Blaseneruptionen, wie sie bei Variola modificata und Varicella bullosa, Erythema bullosum, Herpes iris und circinatus, selbst bei Ekzem, bei Urticaria bullosa und endlich bei der Impetigo contagiosa vorkommen, von manchen Ärzten als Pemphigus acutus diagnostiziert worden sein mögen. Von der letzteren Affektion haben wir ja bereits berichtet, daß einzelne Autoren ihr direkt den Namen eines Pemphigus contagiosus geben.

Die Anschauung von der Identität des Pemphigus neonatorum mit der Impetigo contagiosa hat besonders in Matzenauer einen beredten Vertreter gefunden. Nach seiner Meinung lehren die klinischen Erfahrungen, daß der Pemphigus neonatorum, wenn er ausnahmsweise auf Erwachsene übertragen wird, bei diesen in Form der Impetigo contagiosa auftritt. Umgekehrt erscheint die Impetigo contagiosa, wenn sie von der Mutter auf das neugeborene Kind gelangt, bei diesem in Form des Pemphigus neonatorum. Ebenso liege histologisch wie ätiologisch ein einheitliches Krankheitsbild vor.

Therapeutisch bewährt sich nach Finkelstein neben strenger Isolierung der erkrankten Kinder und Verhütung der Autoinokulation bei umschriebenen Formen das Aufpudern von

Rec. 44.	Ichthargani	5,0
	Tragacanth.	1,5
	Aq. dest. ad	50,0.

Nach Entfernung der Blase wird die Mischung auf die Wundfläche aufgetragen, mit Watte bedeckt und noch einmal die Lösung aufgestrichen. Für die ausgebreiteten Blasenformen wendet man Einwicklungen mit der Bardelebenschen Wismutbrandbinde (siehe Verbrennungen) an.

Ein **Pemphigus acutus bei Erwachsenen** kommt außerordentlich selten vor.

Köbner hat einen derartigen Fall berichtet, für welchen die von ihm selbst aufgestellten Kriterien vollkommen zutreffen: Nach kurzen Prodromen und eingeleitet von deutlich ausgesprochenem Fieber entwickeln sich direkt auf vorher intakter

Haut Blasen, welche sich unter Fortdauer oder abwechselnder Exazerbation und Remission des Fiebers in wiederholten Nachschüben an verschiedenen Körperstellen, ohne besondere Lokalisation, erneuern. Nach Ablauf von 2—3, höchstens 4 Wochen hören Fieber und Blasenausbrüche vollständig auf und werden nicht rückfällig.

Nur ausnahmsweise, wie in einem von Bleibtreu beobachteten Falle bei einem 20jährigen Mädchen, erfolgt unter heftigem Ausbruche von Blasen und starken Allgemeinerscheinungen (hohes remittierendes Fieber, Durchfälle) der Tod. Auch in einem von Sack berichteten Falle (Dermatitis bullosa maligna) trat bereits am 14. Krankheitstage bei einer 73jährigen Frau Exitus letalis ein.

Als **Dysidrosis** bezeichnete Tilbury Fox (1873) eine akute mit Jucken verbundene Blasenbildung auf geröteter Basis an den Handtellern und Fußsohlen, Fingern und Zehen. Die Affektion kann in einigen Tagen abheilen, oder es stellen sich neue Blasenbildungen ein, und der Prozeß dauert 2—3 Wochen. Der Lokalisation wegen schlug Hutchinson die Bezeichnung Cheiro-Pompholix vor. Da wir indes Beobachtungen kennen, wo die Affektion auch an anderen Körperstellen, z. B. im Gesichte (Jackson), vorkam, so dürfte dieser Name nicht ganz zutreffen. Die Erkrankung tritt häufiger im Sommer als im Winter auf und scheint mit einer Entzündung der Schweißdrüsen zusammenzuhängen. Kaposi leugnet übrigens die Selbständigkeit dieser Affektion und rechnet sie zu den akuten Ekzemen.

Nach Nestorowskys anatomischen Untersuchungen kommt es zur Quellung der Hornsubstanz, Ablösung derselben und hierdurch bedingten pfropfförmigen Verlegung der Ausführungsgänge. Infolgedessen findet eine Erweiterung und Berstung des Ausführungsganges mit Schweißerguß in das benachbarte Epithelgewebe statt.

Die Prognose ist eine gute. Die Abheilung kann man beschleunigen durch Einfetten mit einer 10% Borsalbe oder Ungt. Wilsonii oder Auflegen eines Zinkoxyd-Pflastermulles.

5. Psoriasis.

Bei der Psoriasis (Schuppenflechte) erscheinen auf der Haut kleine, oft nur stecknadelkopfgroße, mitunter aber auch größere, scheibenförmige dunkelrote Flecke oder Knötchen, welche sich in kurzem mit einem silberweißen Schüppchen bedecken. Die nach längerem Bestande mehrfach geschichteten Schuppen sitzen auf einem mehr oder weniger scharf begrenzten roten Grunde auf. Nach Abkratzen der Schuppen tritt eine Blutung ein, indem sich aus jedem der hyperämischen Gefäße des Papillarkörpers ein kleiner Blutstropfen entleert. Dieses Symptom ist für die Diagnose der Psoriasis sehr wichtig.

Die Häufigkeit dieser Affektion wird von den verschiedenen Beobachtern verschieden angegeben. Ich sah unter 27 678 Hautkranken 1836 Psoriatiker = 6,63% aller Dermatosen.

Die Primäreffloreszenzen bilden den Grundstock der Psoriasis. Dadurch aber, daß sich die Eruptionen in der allerverschiedensten Art und Weise auf der Haut ausbreiten, erhalten wir die mannigfachsten

klinischen Bilder. Sind die Effloreszenzen punkt- oder tropfenförmig, so sprechen wir von einer Psoriasis punctata oder guttata. Vereinigen sich eine große Anzahl von Flecken mit ihren Schüppchen zu größeren Scheiben, wie es die Regel ist, so fällt die Ähnlichkeit mit einem Geldstück auf, und wir bezeichnen dieses Bild als Psoriasis nummularis. Findet im Zentrum einer derartigen Scheibe ein Abblassen und in der Peripherie ein Fortschreiten des Prozesses statt, so sprechen wir von einer Psoriasis annularis, und wenn mehrere derartige Kreise zusammenfließen, so entsteht dadurch eine Psoriasis gyrata. Nur ausnahmsweise erfolgen in den abgeheilten zentralen Partieen ununterbrochene Rezidive (Gaßmann). Nicht selten machen die Aneinanderlagerungen vieler solcher Schuppenanhäufungen den Eindruck einer landkartenähnlichen Verteilung, Psoriasis figurata und geographica. Schließlich kann es zu der schwersten Ausbreitung des Prozesses, zu einer Psoriasis universalis kommen. Bei allen diesen so verschiedenartigen klinischen Erscheinungsformen der Erkrankung haben wir immer und immer wieder nur die oben geschilderten Primäreffloreszenzen vor uns, welche sich in der verschiedensten Weise anordnen können.

Durch eine Steigerung des entzündlichen Prozesses kann es auch, besonders bei stark heruntergekommenen Patienten, einmal zu einer dicken Auflagerung von Krusten und Borken, Psoriasis rupioides s. ostreacea, oder gar zur Bildung von förmlichen Hauthörnern kommen, die sich, wie in einem Falle Gaßmanns, steil von der normalen Kopfhaut erhoben und 1—1½ cm groß waren.

Die Psoriasis lokalisiert sich mit Vorliebe an den Streckseiten der Ellbogen- und Kniegelenke. Hier findet man oft massig dicke, schon jahrelang bestehende Schuppenauflagerungen, nach deren Entfernung wiederum die punktförmigen Blutungen aus den Papillargefäßen zum Vorschein kommen. Man versäume nie, bei Verdacht auf Psoriasis Ellbogen und Kniegelenk sich anzusehen. Im allgemeinen bevorzugen überhaupt die Psoriasiseruptionen mehr die Streck- als die Beugeflächen der Extremitäten, ganz im Gegensatz zu der Psoriasis syphilitica, welche mehr die Beugefläche befällt. Indes jede Regel hat ihre Ausnahmen. Es kann auch vorkommen, daß eine Psoriasis vulgaris sich einmal (nach Burgener sogar in 26%) an den Beugeseiten oder in der Vola manus und Planta pedis lokalisiert. Daher ist mehr Gewicht auf die Erkennung der klinischen Eigentümlichkeit der Primäreffloreszenzen bei der Psoriasis vulgaris als auf die Lokalisation zu legen.

Daneben kann jede andere Körperstelle erkranken. Außer am Rumpfe, und hier zuweilen sogar in Form von zosterartigen Streifen, finden wir Psoriasis häufig am Penis und auf dem behaarten Kopfe, wo nach langem Bestande Haarausfall eintreten kann. Die Nägel

können ebenfalls (nach J. Heller in 9 %, nach Burgener in 20,8 %) ergriffen werden, sie werden trocken, opak und brüchig. Entweder werden die Nägel befallen, nachdem lange Zeit vorher schon die Psoriasis am Körper bestanden hat, oder die Nägel erkranken zuerst. Allerdings wird in den letzteren Fällen die Diagnose sich auf das Vorhandensein von Symptomen an anderen Körperstellen stützen müssen. Schütz unterscheidet sehr richtig zwischen der primären Nagelerkrankung und der sekundären Mitbeteiligung des Nagels: erstere ist als Psoriasis der Nagelmatrix (Psoriasis unguium im eigentlichen Sinne), letztere als eine Erkrankung der Nagelplatte infolge einer im Nagelbette aufgetretenen Psoriasis anzusehen. Erstere ist ein Frühsymptom, es zeigen sich an der Lunula des Nagels eine Anzahl lebhaft rot gefärbter Pünktchen, später folgt dann eine Tüpfelung oder Grübchenbildung der Nagelplatte. Die sekundären Erkrankungen des Nagels (Trübungen, Längs- und Querleisten, Verdickungen, Brüchigkeit) dagegen beginnen meist an der unter den beiden seitlichen Ecken des freien Nagelrandes befindlichen Haut, und erst später treten neue Herde zentralwärts im Nagelbette auf. An den Nagelecken erfolgt eine gelbliche, hornartige, später käsige, bröckelige Verdickung der Haut und der Nagelplatte, welche sich nach rückwärts und nach der Mittellinie des Nagels zu nach und nach ausdehnt.

Die Nagelpsoriasis mit ihren Tüpfelungen hat eine gewisse Ähnlichkeit mit einem wurmstichigen Holzstück (Lailler). Vielleicht führen unsere zahlreichen im Laufe des Tages auszuführenden kleinen Handbewegungen dazu, daß infolge der Weichheit des psoriatischen Nagels jeder leichte Druck in der weichen Nagelplatte einen Eindruck hinterläßt und dadurch die Grübchen entstehen. Jadassohn allerdings meint, daß es sich hierbei um spontane Exfoliationen der parakeratotischen Nagelschicht handelt. Ich glaube übrigens beobachtet zu haben, daß mitunter eine Verschlechterung der Nagelsporiasis als prämonitorisches Symptom für das Neuauftreten eines universellen Psoriasisschubes aufzufasssen ist, und für solche Fälle verordne ich prophylaktisch Jodipininjektionen (vgl. S. 90).

Auf den Schleimhäuten kommt selten eine Psoriasis vor. Abgesehen davon, daß die Psoriasis der Haut nur selten auf die angrenzenden Schleimhäute übergreift, liegen bisher nur zwei einwandfreie Beobachtungen einer von Hauteffloreszenzen völlig abgetrennten Psoriasis der Mundschleimhaut vor. M. Oppenheim beschreibt die Effloreszenzen als scharfbegrenzte, bläulichweiße, deren Oberfläche porös, wie gestichelt war, als ob feinste Poren die ganze Plaque durchsetzten, während Thimm die Oberfläche eines Fleckes rauh, wie fein zernagt fand. Was man irrtümlich als Psoriasis buccalis bezeichnet, hat gar keinen Zusammenhang mit der Psoriasis vulgaris und ist besser Leukoplakia buccalis (Tl. II, 5. Aufl., S. 102) zu benennen. Doch haben mich neuere Erfahrungen (Lissauer) gelehrt, daß die Psoriasis ein nicht zu unterschätzendes Moment für die Entwicklung der Leukoplakie darstellt. An

der Glans penis und dem inneren Blatte des Präputium kommt nach Nielsen nicht selten eine eigentümliche Balanopostitis psoriatica mit roten, wie trocken gefirnißten, scharf abgegrenzten Flecken, beinahe ohne Schuppen vor. Subjektiv haben die Patienten keine Beschwerden. Der Prozeß geht gewöhnlich weder mit Jucken noch mit Brennen einher, obwohl sich mitunter derartige Symptome einstellen können. Ich habe sogar Psoriatiker gesehen, die das Jucken nur in der Bettwärme hatten, so daß fälschlich die Diagnose bei ihnen zuerst auf Scabies gestellt wurde. Bei universeller Psoriasis leiden die Kranken natürlich schwer, da eine ganze Reihe allgemeiner Beschwerden eintreten. Die Masse der täglich abfallenden Schuppen kann 15—30 g betragen.

Die **anatomischen** Untersuchungen lassen keinen Zweifel darüber, daß wir mit Unna die Psoriasis als den Typus einer Parakeratose ansehen können. Hierbei zeigt sich die anomale Verhornung mit einer vermehrten Schuppenbildung in einem Ödem des Übergangsepithels. Das Keratohyalin des Stratum granulosum und das Eleïdin in der basalen Hornschicht sind vollständig geschwunden. Dagegen sind die Kerne der verhornten Zellen zum größten Teile wohlerhalten, und zwischen Kern und Hornmembran zeigt sich eine größere Masse von tingiblen Protoplasmaresten. Trotzdem sind die psoriatischen Schuppen verhornt, sie widerstehen in ihrem Mantel der Salzsäurepepsinverdauung. Nur haben wir hier eine verlangsamte und einfachere Verhornung ohne Bildung von Keratohyalin und ohne Kernschwund vor uns. Infolge dieser unvollkommenen Verhornung halten die einzelnen Schichten mehr zusammen, und es sammeln sich dichte Zellhaufen, die wir klinisch als Schuppen bezeichnen, an, da die starke Verhornung durch eine abnorme Durchfeuchtung der Epithelien, parenchymatöses Ödem, verhindert wird. Später wird das Rete stark hypertrophisch, und besonders charakteristisch sind die sehr breiten interpapillären Retezapfen. Die suprapapilläre Stachelschicht ist stark verdünnt, und hierauf ist das leichte Bluten beim Abkratzen der Psoriasisschuppen zurückzuführen. Infolge des abnormen Verhornungsvorganges stellt sich eine starke Wucherung der Epithelien ein, in welchen sich vielfach lufthaltige Lücken und Spalten befinden. Hierauf ist der Silberglanz der Schuppen zu beziehen. In der Cutis sind sämtliche Blut- und Lymphgefäße erweitert, und in deren Umgebung findet sich eine Anhäufung von mononukleären Leukocyten.

Krawkow fand ganz bedeutende Unterschiede zwischen den bisher untersuchten Keratinen und dem in den Psoriasisschuppen enthaltenen Keratin. Dieses nähert sich den Eiweißstoffen, weist aber andrerseits auch wieder einige bekannte Merkmale der Keratine auf; daher ist die Bezeichnung dieser Zwischensubstanz als Keratoalbumin ganz gerechtfertigt.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir noch sehr wenig. In einer Reihe von Fällen sind hereditäre Einflüsse zu konstatieren. Indes können hier, wie bei vielen anderen Erkrankungen, auch einzelne Familienmitglieder übergangen werden. Die Kinder eines psoriatischen Vaters brauchen nicht sämtlich wieder Psoriasis zu bekommen, obwohl häufig eines oder das andere von ihnen die Erkrankung ererbt. Merkwürdig ist, daß meist kräftige, blühende Personen und Männer weitaus häufiger als Frauen davon betroffen werden und daß Rothaarige vielfach

von dieser Erkrankung verschont bleiben. Viele Psoriatiker klagen über starkes Schwitzen. Ich habe unter 333 meiner Kranken in 8 % mit Sicherheit Erblichkeit konstatieren können.

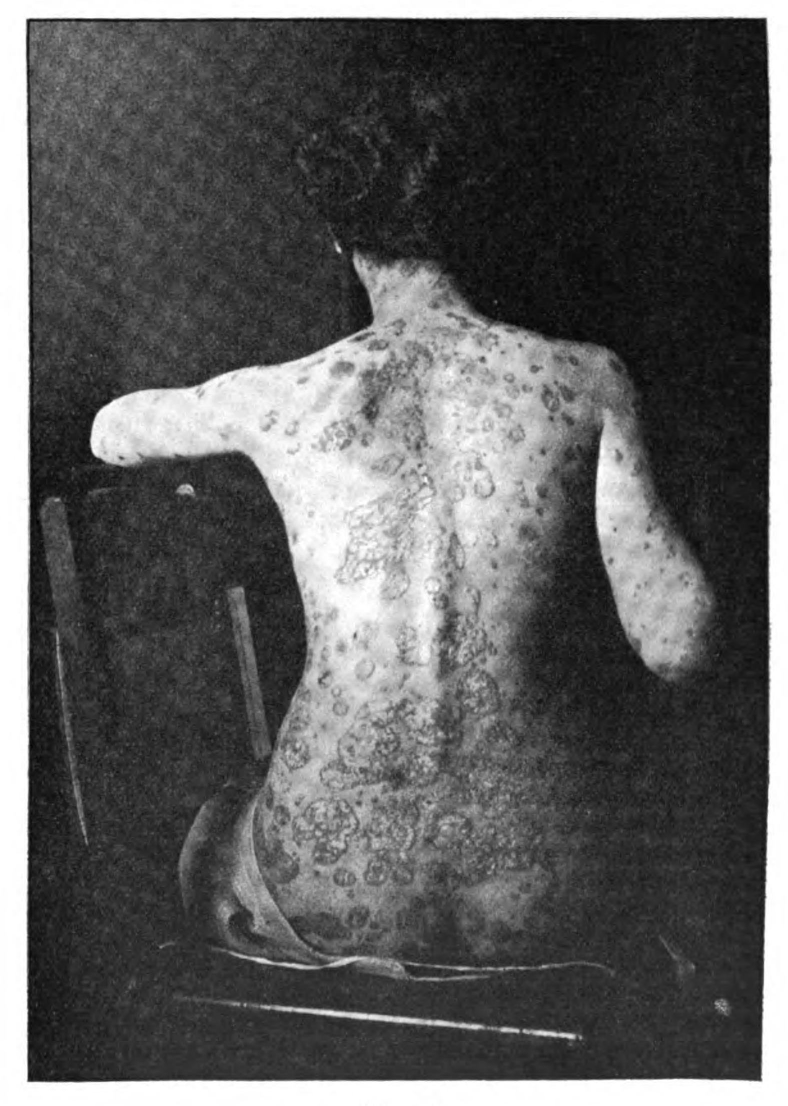


Fig. 13.
Psoriasis vulgaris
(nach einer mir von Prof. L. Michaelis freundlichst zur Verfügung gestellten Photographie).

Man hat bei dem häufigen symmetrischen Auftreten der Effloreszenzen auch an die neuropathische Theorie gedacht. Indes haben wir uns schon früher darüber ausgelassen, daß die Symmetrie allein noch

nicht für einen Zusammenhang mit dem Nervensystem spricht. Ebensowenig sind uns aber klinische Tatsachen bekannt, welche für eine solche ursächliche Annahme sprechen. Denn auch die Ausbreitung einer Psoriasis längs einer sogenannten Voigtschen Grenzlinie, wie sie die Hautnervenverästelungsgebiete voneinander abgrenzt, braucht noch nicht mit einer neurotischen Natur dieses Prozesses in Zusammenhang gebracht zu werden. Viel näher liegt es nach Jadassohn daran zu denken, daß einzelne entwicklungsgeschichtlich wichtige Linien eine ganz eigenartige Prädisposition für die Lokalisation mancher Dermatosen besitzen. Interessant ist die von Köbner zuerst betonte eigenartige Vulnerabilität des gesamten Hautorgans der Psoriasiskranken, indem es gelingt, an noch gesund erscheinenden Stellen durch äußere Hautreize Psoriasis zu erzeugen. Hierdurch würde sich auch das erste Auftreten von Psoriasiseffloreszenzen an Impfnarben (Heller, Bettmann) erklären, wie auch Cazenave eine Psoriasis auf den frischen Narben einer abgelaufenen Variola erscheinen sah. In diesen Fällen folgt mithin einem zufälligen äußeren Reize das erste Auftreten der Erkrankung, traumatische Psoriasis. So konnte ich beobachten, daß durch den starken Reiz von Sonnenbädern auf die entblößte Haut die bis dahin latente Psoriasis an diesen Stellen manifest wurde, ebenso wie Brodier ein Gleiches nach Seruminjektionen sah.

Für die Auffassung der Psoriasis als Nervenerkrankung ließe sich das von Emminghaus hierbei berichtete Vorkommen von Angstanfällen, sowie das erstmalige Erscheinen einer Psoriasis nach Gemütsbewegungen (Balzer, Brocq) verwerten. Auch Gerhardt beobachtete mehrmals solche Kranke, die geradezu über Angstanfälle klagten. Der von Bourdillon und Gerhardt betonte Zusammenhang zwischen Psoriasis und eigenartigen schmerzhaften, subakuten, in Schüben wiederkehrenden verunstaltenden Gelenkerkrankungen hauptsächlich der Finger- und Zehengelenke mit öfterem Freibleiben des Daumens, sowie des Kniegelenkes (Adrian) scheint ebenfalls auf einen neuropathischen Ursprung hinzuweisen. Freilich sind solche Fälle von Psoriasis nicht häufig und am ehesten noch bei solchen Individuen zu erwarten, wo schwere Nervenleiden in der Familie vorgekommen sind. Daß eine Beziehung zwischen Haut- und Gelenkaffektionen bestehen muß, legen jene Fälle (u. a. Danlos) nahe, wo dem Exazerbieren der Psoriasis auch die Arthritis folgt und beide gleichzeitig schwinden, um bei der nächsten Exazerbation gemeinschaftlich wiederzukehren. Seltener scheint ein Zusammenhang der Psoriasis mit Gicht und Diabetes zu bestehen. Grube beobachtete sogar eine Wechselbeziehung zwischen der Schuppenflechte und akuten Gichtanfällen. Groß beschreibt ebenfalls das Zusammentreffen von Psoriasis mit echt gichtischen Symptomen und sah bei ausschließlicher Behandlung der gichtischen Erkrankung die Hautaffektion gleichzeitig sich in überraschender und vollkommener Weise zurückbilden. H. Strauß glaubt, daß Psoriasiskranke leichter zur Glykosurie disponiert sind als Gesunde.

Dagegen hat die parasitäre Theorie wohl heutzutage jeden Untergrund verloren. Weder aus klinischer noch mikroskopischer Erfahrung hat sich ein Anhalt dafür ergeben, daß Mikroorganismen irgendwelcher Art Psoriasis hervorrufen können.

Die **Diagnose** stößt unter Berücksichtigung der oben angeführten klinischen Merkmale meist auf keine erheblichen Schwierigkeiten. Wegen der Verwechslung mit Ekzema squamosum, Lichen ruber, Pityriasis rubra u. a. muß auf das bei diesen Prozessen Gesagte hingewiesen werden. Die Unterscheidung von der Psoriasis syphilitica habe ich ausführlich in dem zweiten Teile (Lehrb. der Geschlechtskrankheiten, 5. Aufl., S. 58) gegeben. Vergessen darf man nicht, daß der von Psoriasis Befallene auch noch an einer anderen Hauterkrankung leiden kann.

Der **Verlauf** der Psoriasis ist ein sehr verschiedenartiger. In den seltensten Fällen breiten sich in akuten oder subakuten Schüben die Psoriasiseruptionen über den Körper aus. Bei den meisten Kranken zeigen sich chronisch ein oder zwei Plaques an den Ellenbogen oder Knien. Diese können lange Zeit für sich allein bestehen, oder es entwickeln sich im Anschluß hieran infolge einer äußerlichen Reizung oder ohne jeden erkennbaren Grund neue Eruptionen an den verschiedensten Körperstellen. Nach mehr oder weniger langer Zeit kann dann eine spontane Rückbildung des Prozesses eintreten, und man sieht als Spuren der vorangegangenen Erkrankung nur noch Pigmentreste oder in einzelnen seltenen Fällen vitiligoartige, sogar 1—2 Jahre bestehende Flecke mit einem nie ganz weißen, sondern immer etwas bräunlichen Farbentone (Leukoderma psoriaticum, Rille) von der Größe und Form der früher an gleicher Stelle vorhandenen Psoriasiseffloreszenzen. In ungünstigen Fällen tritt eine universelle Verbreitung ein, die Haut kann alsdann vom Scheitel bis zur Sohle gleichmäßig rot, gespannt und mit blätterteigartigen Schuppen bedeckt sein, **exfoliative Erythrodermie,** ein Bild, welches ähnlicher Art auch beim universellen Ekzem, Lichen und Pityriasis rubra vorgefunden wird und der Diagnose manche Schwierigkeiten bereitet. Die Jahreszeiten, besonders Frühling und Herbst, haben einen großen Einfluß auf das Auftreten und Rezidivieren der Psoriasisausbrüche. Die Krankheit beginnt oft schon in den Kinderjahren, selten in den ersten Monaten nach der Geburt, am häufigsten kommt sie aber während der Pubertät zur Erscheinung.

Nur in sehr seltenen Fällen findet ein Übergang der Psoriasis durch die intermediäre Transformation von Verrucae hypertrophicae in Epithelialkarzinome statt. Die Umwandlung von jahrelang bestehenden Psoriasisplaques in Verrucae hypertrophicae bietet also eine ungünstige Prognose, hier ist frühe Exzision anzuraten. Erwägenswert ist es allerdings, ob es sich in solchen Fällen nicht vielleicht um eine Arsenintoxikation gehandelt hat. Hierbei ist uns bekannt, daß sich Arsenwarzen in Karzinome umwandeln.

Im übrigen ist die **Prognose** bei Psoriasis im allgemeinen eine günstige. Wenigstens insofern, als wir ausgezeichnete Mittel besitzen, um die einzelnen Psoriasisplaques zu beseitigen. Indes können wir niemals die Rezidive verhindern, welche unbeeinflußt durch unsere Medi-

kation stets von neuem auftreten. Die Heilungsdauer der einzelnen Psoriasiseruptionen wird man im allgemeinen nicht zu kurz bemessen dürfen. Da, wo die Haut noch gerötet ist und sich starke Schuppenauflagerungen vorfinden, braucht es zur vollkommenen Restitution ziemlich langer Zeit; wo dagegen die Rötung an den einzelnen Plaques abnimmt, da fallen auch bald die Schuppen ab, und unterstützt durch unsere Medikamente bildet sich hier normale Epidermis.

Die **Therapie** besitzt im Chrysarobin ein sehr zuverlässiges Heilmittel. Es wurde von Balmanno Squire i. J. 1878 eingeführt und wird aus dem Goa-Powder[1]) gewonnen. Wir wenden es in Form einer 10 % Salbe (Rec. 39, S. 72) oder 10 % Traumaticinlösung an:

Rec. 45. Chrysarobin 1,0
Traumaticini ad 10,0.

Besonders die letztere Verordnungsweise gebrauchen wir häufig, weil in dieser Form das Medikament, welches nach Verdunsten des Chloroforms auf der Haut zurückbleibt, gewissermaßen in komprimiertem Zustande auf den Erkrankungsprozeß einwirkt. Bevor das Chrysarobin aufgetragen wird, müssen mit einem scharfen Löffel oder mit einer in warmes Wasser und Seife getauchten Bürste die Schuppen gründlichst entfernt werden. Es schadet nichts, wenn es hierbei zur Blutung kommt, alsdann wirkt das Chrysarobin um so schneller und intensiver ein. Allerdings kennen wir Fälle von Chrysarobinintoxikation (Albuminurie und Hämaturie), daher ist es gut, nicht zu große Körperflächen auf einmal zu behandeln, während nach Max Winklers Untersuchungen die Gefahr einer Nierenreizung kaum in Betracht kommt. Gewöhnlich bearbeiten wir ein- bis zweimal wöchentlich, nur selten täglich einmal die einzelnen Psoriasisflecke in dieser Weise, und vor jedesmaliger neuer Aufpinselung wird ein allgemeines Bad verordnet. Ist danach der Prozeß nicht abgeheilt, so muß die Behandlung fortgesetzt werden. Tritt ein Zeitpunkt ein, wo wir anstatt des erkrankten Fleckes eine weiße glatte Stelle vor uns sehen, welche scharf gegen die durch Chrysarobin braun verfärbte Umgebung sich abhebt, so können wir von der Behandlung absehen, die Psoriasis ist geheilt. Die mitunter stark durch das Chrysarobin verfärbte und oft auch entzündete Haut bedarf meist nur einer indifferenten Behandlung mit Puder oder Salbe, um vollkommen normal zu werden. Jadassohn empfiehlt, das Chrysarobin in viel geringerer Konzentration (1, ja $^1/_2$ bis $^1/_4$ %) zu verwenden, und ich sah häufig gute Erfolge von folgender Salbe: Araroba 1,0, Acid. acet. gtt. X, Adip. suill. ad 30,0.

Statt dessen kann ich nach den von Lengefeld aus meiner Poliklinik veröffentlichten Erfahrungen auch das 10%ige Chrysarobin-Dermasan (eine weiche

---

[1]) Das Goapulver befindet sich in der Höhlung eines brasilianischen Baumes (Andira Araroba) und enthält ca. 17% Holzfaser und 60—70% Chrysarobin.

Salizylseife) empfehlen. Diese Salbe wird einmal täglich 10 Minuten lang in die Haut eingerieben und kann auch auf dem Kopfe verwandt werden.

Die durch Chrysarobin verfärbten Hautstellen kann man durch Waschungen mit Zitronensäure wieder zum Erblassen bringen.

Wegen seiner Eigenschaft, die Haut stark zu verfärben und unangenehme Augenentzündungen an der Conjunctiva und der Cornea hervorzurufen, vermeiden wir das Chrysarobin im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe. Hier machen wir von dem durch Jarisch eingeführten Pyrogallol Gebrauch, welches zwar nicht so intensiv und schnell wie das Chrysarobin wirkt, aber immerhin einen recht günstigen Einfluß auf die Psoriasis ausübt. Wir geben ebenfalls eine 10 % Salbe:

Rec. 46. Pyrogalloli 1,0
Spirit. q. s.
Vaselini flavi ad 10,0.

Im Gesichte werden zuerst die Schuppen entfernt und dann die Salbe mit einem Borstenpinsel aufgetragen. Auf dem behaarten Kopf wenden wir zuerst 1—2 Tage hintereinander den von Hebra eingeführten Spiritus saponatus kalinus an, dessen genaue Zusammensetzung folgende ist: Sap. virid. 100,0 solve leni calore in spir. vini rect. 200,0, filtra et adde Ol. Lavandul., Ol. bergamott. ana 3,0. Dieser wird tüchtig auf der Kopfhaut verrieben, man läßt mit warmem Wasser die Seife abspülen, und erst nach vollkommener Entfernung der Schuppen beginnt die Pyrogallolbehandlung. In manchen Fällen, wo die Kopfhaut sehr dick mit alten Schuppenauflagerungen bedeckt ist, kommt man schneller zum Ziel, wenn man den Pat. eine luftdicht abgeschlossene Kautschukmütze aufsetzen läßt, unter der dann leichter die Mazeration vonstatten geht. Man darf das Pyrogallol ebenso wie das Chrysarobin, Naphthol u. a nur auf umschriebenen und nicht zu großen Hautflächen jedes einzelne Mal applizieren, da sonst Intoxikation eintreten kann. Übrigens wird helles Haar hierdurch dunkel gefärbt. Vorsicht ist also hier stets angebracht.

Statt dessen empfiehlt Blaschko einen festen Seifenspiritus, Sapalcol, welchem 10%iger Teer (Anthrasol oder Liquor carbon. deterg.) zugefügt werden kann.

Diese Behandlung kann der Pat. selbst bei nicht zu ausgebreiteter Psoriasis ausführen. Nur in Fällen von universeller Psoriasis wird man nicht ohne Bäderbehandlung auskommen. Man kann diese zu Hause anwenden, oder man schickt die Pat. in Bäder wie Schlangenbad, Leuck in der Schweiz u. a.

Nie versäumen wir aber neben der äußerlichen Behandlung auch die **innerliche** Anwendung von Arzneimitteln. Unter diesen nimmt den ersten Platz das **Arsen** ein. Wir geben es entweder in den schon S. 74 erwähnten wässerigen Lösungen oder in Form von asiatischen Pillen:

Rec. 47. Acidi arsenicosi 0,25
Pulv. Piper. nigr. 2,5
Glycerini 3,0
Pulv. Gentian. q. s.
u. f. pil. No. 100.

Das in Glyzerin gelöste Acidum arsenicosum wird nach Danlos leichter resorbiert.

Wir beginnen mit einer Pille täglich und steigen jeden vierten Tag um eine Pille, bis acht Pillen erreicht sind. Dann bleibt man eine Zeitlang hierbei, bis die Psoriasis sich zurückzubilden beginnt, und geht wieder langsam bis zur Anfangsdosis zurück.

Neben dem Arsen verwendet Herxheimer ein Steinkohlenteer-Chloräthylalkoholat, Lithanthral, in Form einer 10—15%igen Lithanthral-Zinksuperoxydsalbe und Cremer eine Kombination von Arsen mit Sublimat (Sublimat 0,1 sive Hydr. praec. alb. 3,0, Acidi arsenicosi 0,03, Hydrogenii peroxydati, Adipis lanae c. Aqua, Vaselini flavi ana 10,0).

Am besten von allen Arsenpräparaten scheinen das Acidum arsenicosum oder die später noch genauer zu besprechenden Injektionen von Natrium arsenicosum (S. 107) vertragen zu werden. Man beobachtet übrigens nicht selten, daß sich im Anfang der Arsenbehandlung Jucken auf den Psoriasisflecken einstellt, welches aber bald wieder nachläßt.

Herxheimer sah gute Erfolge von intravenösen Injektionen mit Acid. arsenicosum. Er beginnt mit 0,001, steigt jeden Tag um ebensoviel, bis 15 mg erreicht sind, um hierbei bis zum völligen Verschwinden der Effloreszenzen stehen zu bleiben. Almkvist und Welander konnten im wesentlichen die günstigen Erfolge mit dieser Methode bestätigen. Rezidive bleiben auch hier allerdings nicht aus. Zuweilen stellen sich nach längerem Arsengebrauch, in einem Falle Stadelmanns auch schon nach verhältnismäßig kleinen Gaben, tiefdunkelbraune Pigmentationen an den vorher erkrankten Stellen ein. Auch von dem Metharsinate (Clin) sah Abenhausen einen guten Erfolg, es wurde wöchentlich einmal 1,0 subkutan injiziert und außerdem täglich 5 Pillen verabreicht. Dagegen kann ich das Atoxyl (Meta-Arsensäure-Anilid) wegen seiner geringen Wirkung nicht empfehlen.

Der Nachweis des ausgeschiedenen Arsens in den Schuppen, den Haaren, dem Urin und dem Schweiß gelingt nach Scholtz leicht auf biologischem Wege mittelst eines Schimmelpilzes, Penicillium brevicaule, welcher beim Wachstum auf arsenhaltigen Nährböden aus festen Arsenverbindungen flüchtige, intensiv knoblauchartig riechende Arsengase abspaltet und dadurch das Erkennen selbst kleinster Spuren von Arsen ermöglicht. Es wurde ein wenig Nähragar z. B. mit einer geringen Menge der Hautschuppen versetzt und die schräge erstarrte Oberfläche mit dem Penicillium beimpft. Bereits nach 48 Stunden war der charakteristische Knoblauchgeruch vorhanden.

Greve und Haslund haben innerlich Jodkalium in recht großen Dosen empfohlen, 12,0—20,0, ja bis 50,0 pro die. Man erzielt dadurch gute Erfolge, wie übereinstimmend von vielen Seiten berichtet wird. Empfehlenswerter sind Jodipininjektionen. Man injiziert von einer

25 % Lösung jeden dritten Tag 20,0 und hat es hierdurch in der Hand, die Psoriatiker unter ständiger Jodeinwirkung zu halten.

In den hartnäckigsten Fällen versuche man allein oder zugleich mit der externen Behandlung Jodothyrin (Paschkis und Grosz), die von Baumann entdeckte wirksame Substanz der Schilddrüse. Man beginne mit einer Tagesdosis von 0,5 und steige jeden dritten Tag um ebensoviel, doch achte man auf etwaige unangenehme Nebenwirkungen. Ich habe ebenso wie bereits früher Ewald von der Darreichung von Thyreoideatabletten (dreimal täglich 1 Tablette à 0,3) zuweilen gute Erfolge gesehen. Leider aber nicht immer. Ich glaube beobachtet zu haben, daß die günstige Wirkung besonders bei fettleibigen Personen erfolgte, wahrscheinlich weil sie unter der Schilddrüsentherapie abmagerten. Wir wissen aber auch aus sonstigen Erfahrungen, daß die Psoriasis sich bei schlechtem Ernährungszustande zurückbildet, um bei Zunahme des Körpergewichts wieder aufzutreten. Ein dauernder Erfolg wurde von mir noch nicht beobachtet. Vielleicht ist der Vorschlag Boesls beachtenswert, mit einer möglichst scharfen Reduzierung der Kochsalzzufuhr eine Besserung der Psoriasisefflorεszenzen zu versuchen. Interessant ist auch, daß Thibierge und Ravaut durch Lumbalpunktion und Nagelschmidt durch inneren Gebrauch von Pankreatin eine Rückbildung der Psoriasiseffloreszenzen erzielten.

Mit diesen Behandlungsweisen kommt man im allgemeinen aus Es gibt aber noch eine Reihe anderer Medikamente, welche ebenfalls günstig auf den Prozeß einwirken und vorkommendenfalls in Gebrauch zu ziehen sind.

Hier ist zunächst der Teer zu nennen. Man läßt nach vorheriger Entfernung der Schuppen Oleum Cadini purum oder Anthrasol (Sack und Vieth), einen von Pech und färbenden Bestandteilen befreiten Teer, aufpinseln, darauf pudern und legt eine Binde um. Mitunter bewährt sich auch eine Mischung von Ol. Rusci, Ol. Fagi ana 40,0, Ol. Olivar., Spir. dilut. ana 10,0. Teert man große Hautflächen auf einmal ein, so darf dies nur im Bade geschehen. Die Patienten werden eingeteert, ins Wasser gesteckt und nach 20 Min. wieder vollkommen abgetrocknet. Balzer und Mousseaux wenden die Teerbäder in folgender Weise an: Sie setzen dem Bade eine Emulsion von Olei Cadini 50,0, Vitelli ovi unius, Extract. liquid. corticis Quillajae 10, Aquae ad 200,0 hinzu. In dieser mit dem Bade vermischten Emulsion bleibt Pat. eine halbe Stunde. Mitunter ist das zweimal tägliche Einreiben mit flüssiger alkalischer Teerseife (Buzzi) oder besser mit Wrights Coal tar soap (Sapo carbonis detergens) zu bevorzugen oder das Ungt. Caseini mit Liantral (s. S. 66) zu verwenden.

Alkalische Bäder von 10—20 Minuten Dauer bei 32° C. empfiehlt v. Düring (40,0 Soda, 70,0 Natr. bicarbon., 100,0 Borax und 200,0 Glyzerin).

Auch das von Kaposi eingeführte Naphthol, das wir noch vielfach kennen lernen werden, sowie das von Eichhoff zuerst empfohlene Aristol (10 % Salbe) wirken mitunter gut. Ebenso bewährt sich zuweilen bei hartnäckigen Psoriasiseffloreszenzen folgende Schälpaste (Unna): Pastae Zinci 60,0, Resorcini, Vaselini ana 20,0.

Da das Chrysarobin, wie oben angegeben, manche Nachteile hat, so erregte es großes Interesse, als vor einigen Jahren Liebermann aus dem Alizarin eine Substanz darstellte, die dem Chrysarobin sehr nahe steht und die er Anthrarobin nannte. Es hat sich aber herausgestellt, daß sie gegen Psoriasis nicht kräftig genug wirkt. Dagegen werden wir ihre Anwendung gegen andere Affektionen, wie z. B. einzelne Dermatomykosen, später noch zu befürworten haben. In einzelnen Fällen, besonders bei Psoriasis des Kopfes und Gesichtes, wirkt auch das Ungt. Hydrargyri praecipitati albi (nach Vörner pultiforme, um die möglichst feine Verteilung des Medikamentes zu erstreben) recht gut. Ich verordne es entweder in der offizinellen 10 % Stärke oder in folgender Form: Hydrarg. praecip. albi 2,0, Ungt. Paraffini 98,0, Acid. carbolic. liquef., Balsam. Peruvian. ana 5,0. Diesem ist in der Wirkung gleichzustellen das von Cazeneuve und Rollet eingeführte Gallanol, welches ich in Form einer 10 % Salbe oder 10 % Traumaticinlösung empfehlen kann, zumal es Wäsche und Haut nicht färbt. Andere Male lasse ich eine Mischung von Gallanol. 10,0, Spirit. 50,0, Liq. Ammon. caust. 1,5 zweimal täglich mit einem Pinsel auftragen.

Bei der Psoriasis der Nägel läßt man zweimal täglich 10 % Pyrogallol-Traumaticin aufpinseln.

Für die Behandlung der Psoriasis des Gesichts und der Hände empfiehlt Jadassohn eine Kombination von Liquor carbonis detergens (S. 66) mit weißer Präzipitatsalbe, z. B.

Rec. 48.	Liq. carbonis deterg. angl. (Wright)	2,0—20,0
	Hydrarg. praec. alb.	5,0—10,0
	Adipis lanae	50,0
	Ol. Olivar.	20,0
	Aqu. dest.	ad 100,0.

An Wirkung steht diese Medikation dem Pyrogallol oder gar dem Chrysarobin weit nach. Ebensowenig bewährte sich mir die Rochardsche Salbe (Jodi puri 0,6, Calomelan. 1,8, Spir. q. s. ad solut., Adip. suilli ad 100,0).

Dagegen erzielt man zuweilen gute Erfolge mit der von Dreuw empfohlenen Modifikation:

Rec. 49.	Acid. salicyl.	10,0
	Chrysarobin	
	Ol. Rusci ana	20,0
	Sapon. virid.	
	Vaselini ana	25,0.

Die Salbe wird 3—4 Tage lang zweimal eingepinselt, dann eine indifferente Salbe eingestrichen und nach einem Bade dieser Zyklus solange wiederholt, bis Abheilung erfolgt. Mitunter bewährt sich auch das einmal tägliche Einpinseln von Eugallol (Pyrogallolmonoazetat) und Azeton ana mit darauf folgendem Pudern.

Die **Röntgenbehandlung** hat nach der Meinung fast aller Beobachter (u. a. Scholtz) geringe Vorteile und ist nur als unterstützendes Mittel zur lokalen Heilung hartnäckiger Plaques zu verwenden. Vorsicht ist aber auch hierbei am Platze, da

ich zuweilen hiernach starke Reizungserscheinungen und eine diffuse Verbreitung der Psoriasis auftreten sah. Dagegen empfiehlt sie C. Schindler bei der Nagelpsoriasis als ideales Behandlungsmittel. Er bestrahlte die Nägel nicht mit einer Epilations-, sondern einer Erythemdosis sieben Tage. Am neunten Tage bekam er ein beginnendes kräftiges Erythem, das sich in den nächsten 14 Tagen bis in die dritte Woche steigerte, dann aber wieder bis zur Mitte der fünften Woche sich vollständig verloren hatte. Er stülpte kleine Hülsen von Bleiblech über die Nagelglieder der Finger und machte einen entsprechend großen Ausschnitt für die Nägel und die Haut des Nagelwalls.

Schließlich müssen wir noch erwähnen, daß man bei sehr zarter Haut, vornehmlich bei Damen, gut tut von jeder äußerlichen Behandlung abzusehen. Natürlich gilt dies nur von umschriebenen Psoriasiseffloreszenzen. Einerseits wissen wir, daß diese Plaques mitunter von selbst heilen, andrerseits wird manchmal die Haut bei diesen Patienten so empfindlich, daß man nach der Anwendung der oben genannten Medikamente sofort artifizielle Ekzeme erhält. Man kann bei solchen Individuen oft eine vollkommene Abheilung unter dem alleinigen Gebrauch von Badekuren (wie Schlangenbad) oder täglichen einmaligen Waschungen mit Sapo viridis oder irgend einer anderen guten Seife eintreten sehen.

Ebenso ist bei manchen Fällen von atypischer Psoriasis, wo die entzündlichen Erscheinungen und das Jucken im Vordergrunde stehen, von einer intensiven und energischen Behandlung abzusehen, da hierdurch oft starke. Reizungserscheinungen entstehen. Hier kommt man mit einer milden Therapie, z. B. einer Teer-Schüttelmixtur (Rec. 25, S. 67) oder der weißen Präzipitatsalbe (2—10 $^0/_0$) oder Schwefelsalben, aus. Ebenso muß bei den Psoriatikern mit Gelenkaffektionen die größte Vorsicht walten. Ganz besonders ist bei diesen Gruppen die Röntgenbehandlung zu widerraten.

Ein seltenes, schwer abzugrenzendes Krankheitsbild ist Jadassohns **Dermatitis psoriasiformis nodularis**, von anderen **Pityriasis chronica lichenoides** benannt und von Brocq zur Gruppe der Parapsoriasis gezählt. Es zeigen sich hierbei auf den verschiedensten Körperstellen, wobei selbst der behaarte Kopf nicht verschont wird (Rille), bei meist jugendlichen Individuen in regelloser, aber stets isolierter und nie zu Plaques oder netzartiger Anordnung konfluierender Form rote runde Knötchen mit leicht gewölbter Oberfläche. Dieselben sind meist nur stecknadelkopf- bis höchstens linsengroß, verursachen kein Jucken und zeigen anfangs klinisch keine Schuppung. Erst beim Abkratzen kann man die Hornschicht in Form eines Deckels abheben (Kreibich), und nach Entfernung der zusammenhängenden, in der Mitte längere Zeit festhaftenden Schuppe kommt zuweilen eine Spur Blut zum Vorschein. In späteren Stadien nehmen die Knötchen eine orangegelbe Farbe an und verharren, durch die Therapie unbeeinflußt, lange Zeit in diesem Stadium. Zuweilen allerdings gelingt es, die Knötchen zum Verschwinden zu bringen, bald aber pflegen sie zu rezidivieren. Nach den vorliegenden Beobachtungen von Neisser, Juliusberg, Rona, Pinkus, Himmel, J. Neumann u. a. kommen zwar kleine Variationen des Krankheitsbildes vor, im wesentlichen besteht aber doch Einigkeit darüber, daß eine Abgrenzung von anderen Prozessen, ganz besonders der Psoriasis vulgaris, dem Lichen ruber planus und dem lentikulären papulösen Syphilid, auf

Grund der bei diesen Kapiteln angegebenen Merkmale sehr wohl möglich ist. Ich selbst habe drei hierher gehörige Krankheitsfälle gesehen, einen bei einer etwa 45jährigen Dame, den zweiten bei einem Kollegen und den dritten bei einem jungen Manne mit einer mäßigen Struma. In den beiden ersten Fällen erzielte ich nach langer Zeit einen guten Erfolg durch innerlichen Gebrauch einer Kombination von Arsen mit Thyreoideatabletten und äußerliche Aufpinselung von reinem Liquor carbonis detergens anglicus (Wright). Meist scheinen aber die Aussichten auf eine definitive Heilung ungünstig zu sein. Am meisten Erfolg sieht man noch von Chrysarobin oder Pyrogallol.

6. Pityriasis rubra universalis.

Wir verstehen darunter eine Erkrankung (Hebra), welche „während ihres ganzen Verlaufes von keiner anderen Erscheinung begleitet wird, als von einer andauernden intensiv dunkelroten Färbung, ohne bedeutende Infiltration, ohne Knötchenbildung, ohne Entwicklung von Schrunden, ohne Nässen oder Bläschenbildung, welche mit geringem Jucken verbunden ist und selten auf einzelne Hautstellen lokalisiert erscheint, sondern meist die ganze allgemeine Decke zu ihrem Sitze erwählt."

Halten wir uns an diese kurze und scharfe Definition, so werden wir die allerdings sehr seltene Erkrankung nicht so leicht übersehen können. Unter leichten Prodromalerscheinungen, wie allgemeine Schwäche, Unwohlsein und abendliche Fieberanfälle, stellt sich zunächst an den Gelenkbeugen oder an den unteren Extremitäten oder auch an irgend einer beliebigen Körperstelle eine fleckweise matte Rötung ein, welche nach einigen Tagen von einer kleienförmigen Schuppung gefolgt ist. Die Rötung und Schuppung erstreckt sich bald über den ganzen Körper und nimmt auch den behaarten Kopf ein. Die Schuppen sind zumeist klein, mitunter bestehen sie aber aus großen Lamellen, die dann in ihrer Mitte der Haut anhaften, dagegen an den Rändern abgehoben sind. Diese Desquamation ist sehr reichlich. Die Nägel verlieren ihren Glanz und sind atrophisch. Zuweilen sind die Nägel leicht krallenartig verbogen, sehr dünn und weisen viele Querfurchen auf. Die ganze Haut ist trocken, auffallend gespannt, daher macht das Gesicht einen larvenartigen Eindruck. Die Pat. haben das Gefühl, als ob die Haut ihnen zu enge wäre und wie ein Küraß um sie geschlossen läge. Das Jucken ist manchmal gering, andere Male wieder sehr hochgradig. Jadassohn hat die Aufmerksamkeit auf die Schwellung der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen gelenkt, in welchen er tuberkulöse Veränderungen nachweisen konnte. Der Krankheitsverlauf erstreckt sich meist unter Verdickung der Haut mit nachfolgender Atrophie über mehrere Jahre, nur in einem von Jadassohn beobachteten Falle dauerte er relativ kurze Zeit. Die Affektion führt schließlich meist unter Steigerung der Symptome zum Tode, indem die Kranken einem allgemeinen Marasmus (Lungentuberkulose) verfallen oder die Symptome

der Brightschen Nierenerkrankung aufweisen. In wenigen Fällen scheint eine Besserung mit späteren Rezidiven oder gar eine Heilung zustande gekommen zu sein.

Das Symptomenbild, welches wir soeben geschildert haben, ist ein scharf abgegrenztes. Allerdings kommen im Verlaufe anderer Krankheitsprozesse, wie des Lichen ruber, der Psoriasis oder eines universellen Ekzema squamosum Erscheinungen auf der Haut vor, welche eine gewisse Ähnlichkeit mit der Pityriasis rubra haben. Die Unterschiede sind aber doch recht augenfällige, allerdings, wie es schon in der obigen Definition Hebras liegt, mehr negativer Natur. Wir finden vor allem keine Spur von Effloreszenzen auf der Haut, nur Rötung und Schuppung. Dagegen zeigen sich beim Ekzem immer noch als Ausdruck des multiformen Krankheitsbildes neben den Schuppen Bläschen, Papeln usw. Vor allem geht das Ekzema squamosum seiner Heilung entgegen, während wir bei unserer Affektion eine Verschlimmerung sehen. Beim Lichen ruber werden wir selbst bei starker Ausbreitung des Prozesses noch immer die charakteristischen Knötchen vorfinden, und auch bei der universellen Psoriasis wird uns die Anamnese und eine irgendwo befindliche Primäreffloreszenz zu Hilfe kommen. Kurz, die Diagnose der Pityriasis rubra universalis wird bei längerer Beobachtung, wozu sich ja meist Gelegenheit bietet, nicht zu schwierig werden.

Einzelne französische (Brocq), englische und amerikanische Autoren haben verschiedene in ihren einzelnen Symptomen etwas von dem oben gezeichneten Bilde abweichende Krankheitsformen abgetrennt. Wir schließen uns aber Jadassohn vollkommen an, wenn er mit Hebra auf das Gesamtbild und den Gesamtverlauf das Hauptgewicht legt, während einzelne Abweichungen des Symptomenkomplexes von dem Schema noch nicht zur Erschütterung der Diagnose „Pityriasis rubra“ führen dürfen, eine Anschauung, welcher sich auch Doutrelepont anschließt.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Bestimmtes. In einem der von H. v. Hebra beobachteten Krankheitsfälle fanden sich bei der Sektion walnußgroße Tuberkelknoten in dem Kleinhirne. Fleischmann fand in ähnlichen Fällen solitäre Tuberkel des Gehirnes (einmal im Hirnstiele), so daß er die Veränderung der Haut auf eine Trophoneurose zurückführt, während Jadassohn, Brunsgaard und Kanitz die tuberkulöse Ätiologie zu begründen suchen.

Die Untersuchung der erkrankten Haut ergibt keinen sicheren Aufschluß über das Wesen des Prozesses. In den frühen Stadien der Erkrankung fanden Hebra, Elsenberg, Petrini und Babes eine zellige Infiltration der Papillar- und Subpapillarschicht der Haut; zuerst scheint diese Infiltration mehr herdweise aufzutreten und sich erst später auszubreiten. Daneben besteht eine Obliteration des ganzen Gefäßapparates im Corium. Sellei glaubt eine degenerative Umwandlung der elastischen und Bindegewebsfasern in Elacin und Collacin gefunden zu haben. In einem weit vorgeschrittenen Falle fand H. v. Hebra vollkommenen Verlust des Papillarkörpers, Atrophie der Schweiß- und Talgdrüsen, eine große Menge elastischer Fasern und einen körnigen gelbbraunen Farbstoff. Bakteriologische Untersuchungen stehen noch

vollkommen aus. Kopytowski und Wielowicyski bringen Diplokokken, deren Reinkultur ihnen gelang, in unmittelbaren Zusammenhang mit der Pathogenese dieser Krankheit.

Die **Prognose** ist schlecht. Die meisten Kranken gehen nach jahrelangem Bestande der Affektion an Tuberkulose zugrunde. Einige Male scheint Besserung eingetreten zu sein. Zweimal fanden Peter und Burgsdorf eine Komplikation mit Lymphosarkomen.

Die **Therapie** kann demgemäß nur palliativ sein und die Symptome, welche aus der Spannung der Haut entstehen, mildern. Dazu dienen vor allen Dingen indifferente Salben. Versuchen kann man die innerliche Darreichung von Karbolsäure:

Rec. 50. Acidi carbolici crystallisati 2,0
Morphini hydrochlorici 0,1
Extr. et pulv. rad. Liquirit. q. s.
u. f. pil. No. 40. D. S. Dreimal täglich 2 Pillen.

Unter dieser Medikation ist einmal Heilung eingetreten. Crocker sah einen entschiedenen Erfolg von der innerlichen Anwendung von Terpentinöl.

7. Lichen.

Wir fassen heute den Begriff Lichen viel enger, als man es früher getan. Wir bezeichnen mit Lichen nur jene Affektion, bei welcher während des ganzen Krankheitsverlaufes nichts weiter als Knötchen auftreten. Diese Knötchen gehen niemals eine Umwandlung in andere Primärefflorescenzen, wie Bläschen, Pusteln usw., ein, sondern bei der Tendenz zur Heilung sehen wir sie verschwinden. Dieser Auffassung genügt heutzutage nur der Lichen ruber. Der Lichen scrophulosorum gehört strenge genommen nicht zu der Gruppe „Lichen“, weil hier neben den Knötchen noch Pusteln auftreten. Doch ist jene Bezeichnung zu eingebürgert, als daß sie durch das von Neisser vorgeschlagene „Scrophuloderma miliare“ verdrängt würde.

a) Lichen ruber.

Die Erkenntnis dieser Affektion knüpft sich, wie bei vielen anderen Hauterkrankungen, an den Namen Hebras an. Er sonderte den Lichen ruber von allen übrigen Dermatosen und stellte den Typus auf, welcher auch heute noch als Lichen ruber acuminatus voll anerkannt wird. Allerdings haben sich unsere Anschauungen über diese Affektion insofern etwas geklärt, als wir heutzutage nicht mehr eine strenge Trennung zwischen dem **Lichen ruber acuminatus** (Kaposi) und dem von Wilson zuerst aufgestellten Typus des **Lichen ruber planus** anerkennen. Wir betrachten beide als zusammengehörig, da wir beide Lichenformen bei einem und demselben Patienten vorfinden. Daher können wir der Form der Knötchen nur eine symptomatische Bedeutung beimessen. Ich lasse mich nicht durch den etwaigen Ein-

wand irre machen, daß auch der klinische Verlauf bei beiden Formen ein oft ganz verschiedener ist. Ich verweise darauf, daß es auch in ihrem klinischen Verlaufe ganz verschiedene Formen der Lepra gibt, die Lepra tuberosa und die Lepra anaesthetica, trotzdem beide ätiologisch einen und denselben Krankheitserreger haben. Außerdem erwähne ich noch, daß Kaposi, sowie Havas und Lukasiewicz einen direkten Übergang der Acuminatusformen in die Planusform bei Abnahme der Schuppung und Infiltration während der Arsenikkur gesehen haben. Wir halten demgemäß an der oben gegebenen Hebraschen Definition des Lichen ruber im allgemeinen fest und unterscheiden zwei Formen von Knötchen, acuminate und plane. Wenn auch kleine Unterschiede bei jeder Form in ihrem klinischen Verhalten sich zeigen, so sind doch die Hauptmerkmale dieselben. Unwesentlich ist, daß manche oder gar viele Kranke nur Lichen planus-Knötchen zeigen, während andere wieder nur acuminate Knötchen haben. Wir betonen, daß beide Formen an demselben Kranken vorkommen.

Die häufigere Form stellt der **Lichen ruber planus** dar. Bei diesem finden wir kleine dunkelrote bis livide Knötchen, welche an ihrer Basis von einem feinen roten Saum umgeben sind. Sie sind wachsartig glänzend und zeigen in ihrer Mitte eine Delle. Die kleinen Knötchen sind rund, die größeren polygonal. Sie erheben sich steil von der normalen Haut. Diese Knötchen stehen isoliert oder vereinigen sich zu geschlossenen oder halb offenen Kreisen, welche einen deutlich markierten hyperämischen Rand und in der Mitte normale Epidermis zeigen. Mitunter ordnen sich die Knötchen streifenförmig an. Die Eruptionen nehmen auch durch periphere Ausbreitung zu, es erscheinen neue Knötchen, während die älteren sich mit Hinterlassung einer noch lange kenntlichen dunklen Pigmentation zurückbilden. Oft treten die Eruptionen symmetrisch auf. Zuweilen kann auch einmal (Ledermann) der Lichen ruber sich in den Voigtschen Grenzlinien, d. i. den Begrenzungslinien der Hauptverästelungsgebiete der einzelnen Hautnerven, lokalisieren. Der Verlauf der Erkrankung ist meist ein chronischer. Die Knötchen jucken gewöhnlich ziemlich stark, mitunter fehlt dieses Symptom, und sie können einzeln oder in Kreisform, z. B. am Penis, längere Zeit an irgend einer Körperstelle unverändert bestehen, ohne daß der Kranke etwas davon merkt. Die Knötchen können sich sogar von selbst zurückbilden und eine tiefbraune Pigmentierung hinterlassen.

Dubreuilh, Gaucher und Druelle beschreiben einen Lichen planus der Nägel. Es zeigten sich in einem Falle feine, untereinander parallele Längsstreifungen, welche die ganze Länge des Nagels einnahmen. Dieselben waren kaum ein Drittel Millimeter breit, tief und scharf. Die Nägel erschienen rauh, wie mit grobem Sand bestreut und brüchig (Onychorhexis).

Die **Diagnose** ist nicht schwer, wenn man sich an das genaue Studium der einzelnen Effloreszenzen macht. Sind allerdings erst die

Kreise untereinander verschmolzen, und haben sich große Plaques gebildet, so ist es nicht leicht, den Prozeß zu erkennen. Aber bei genauerem Zusehen wird man an irgend einer Stelle die typischen Primäreffloreszenzen vorfinden, und das Urteil ist gesichert. Die Affektion kann an jeder Körperstelle, sogar am Kopfe, erscheinen. Zuweilen werden, und oft sogar primär, Hohlhand und Fußsohle befallen, nicht selten lokalisieren sich auch einzelne Kreise auf dem Penis, Lichen progenitalis (Broers). Mitunter befindet sich die Knötcheneruption nur an den genannten Orten, ohne daß irgendwo sonst am Körper noch andere Knötchen auftreten. Charakteristisch und für die Diagnose wichtig sind besonders die dichten Schwielenbildungen mit späterer Neigung zur Rhagadenbildung an Handtellern und Fußsohlen, welche am Rande von typischen lividen Knötchen begrenzt werden und im Zentrum oft schon Rückbildung mit Pigmentation zeigen. Nicht selten kann man nach der Resorption der Knötchen noch die Diagnose auf einen zurückgegangenen Lichen planus aus der lange Zeit persistierenden intensiven sepiafarbigen Pigmentierung stellen, während in einigen allerdings seltenen Fällen eine Depigmentation der Haut nach dem Überstehen des Lichen erfolgt (Dreysel).

Eine besondere Form des Lichen ruber planus stellt der Lichen atrophicus (Hallopeau) dar. Hierbei sind die einzelnen Knötchen nicht so stark gefärbt und bilden schnell weiße, narbenähnliche Flecke mit vielen feinen, punktförmigen Depressionen, zuweilen sogar in annulärer Anordnung (Schäffer). Die Epidermis ist schimmernd grau-rosa, mit grauen Streifen und nadelstichgroßen, zentralen Vertiefungen (Orback). Es handelt sich hierbei nicht um ein Endstadium des Krankheitsprozesses, sondern von vornherein treten diese punktförmigen Depressionen in mosaikartiger Anordnung (Fournier) hervor.

Zuweilen (nach Herxheimer sogar unter 127 Fällen 93 mal) sieht man beim Lichen planus auch Krankheitserscheinungen an den Wangen, an der Zunge, dem harten Gaumen und den Lippen. Nach Trautmann findet sich der Lichen zusammen mit dem Hautexanthem an der Wangenschleimhaut in 70,5 %, an der Zunge in 30,6 %, an den Lippen in 31,8 % und am Gaumen in 11,3 % aller Fälle. Die Affektion der Mundschleimhaut kann der Hauteruption vorangehen, oder sie erscheint zu gleicher Zeit mit dieser und überdauert sie zuweilen noch. Ja, mitunter zeigt sich der Lichen nur auf der Schleimhaut ohne Mitbeteiligung der äußeren Decke oder gleichzeitig in der Mundhöhle und in der Genitalgegend (J. Schäffer). Subjektiv haben die Kranken entweder gar keine Beschwerden, oder sie klagen über eine leichte Rauhigkeit und nur ausnahmsweise, besonders bei Befallensein der Zunge, über starke Schmerzen (J. Schäffer). Auf der Zunge finden sich weiße Knötchen oder Plaques, die sich durch ihre Farbe von der Nachbarschaft deutlich abheben und oft den Zungenrändern parallel verlaufen. Auf der Wangenschleimhaut sieht man kleine glänzend weiße Papeln,

isoliert oder in Form von derben Plaques. Dazwischen ziehen tiefe weiße Furchen in netzartiger Anordnung, und auch hier zeigen die Lichenknötchen oft eine deutliche Delle (Vörner). Diese Plaques lokalisieren sich mit Vorliebe in der Gegend der letzten Molarzähne und zeigen eine große Widerstandsfähigkeit gegen die Therapie (Sack). In einem Falle, Mischform von Lichen ruber acuminatus und planus, fand Bender auch am Pharynx einige isolierte weißliche Knötchen. Thibierge beobachtete Plaques auf dem vorderen Gaumenbogen. Das Auftreten dieser Schleimhautveränderungen wird oft begünstigt durch Tabakmißbrauch, gewürzte Speisen, schlechte Zähne usw. Die Lokalisation von Lichenknötchen auf der Kehlkopf- (Lukasiewicz, Riecke), Rektal- (Stobwasser) und Urethralschleimhaut (Heuß, Bettmann) ist ebenfalls beschrieben worden. Ich sah in einem Falle am freien Rande der Epiglottis links zwei, rechts drei kleine weiße Flecke, und bei dem gleichen Patienten fanden sich in der Pars pendula urethrae auf der Höhe der Falten kleine weiße flache Flecke, die rund und teilweise polygonal waren und einen gefelderten Eindruck machten.

Einen höchst merkwürdigen Fall von korallenschnurartiger Anordnung des Lichen ruber planus hat Kaposi beobachtet und ihn als Lichen ruber moniliformis bezeichnet. Hier fanden sich faden- und walzenförmige, ziemlich dicht aneinandergedrängte, vorwiegend in der Richtung der Längsachse des Körpers verlaufende, rote, glänzende, schnurartig vorspringende Stränge, welche noch deutlich die Lichenknötchen erkennen ließen. Auch in diesem Falle waren auf der Schleimhaut der Unterlippe hirsekorngroße, blaßrote, konische, glatte, derbe Erhebungen zu sehen. Ähnliche Knötchen fanden sich am Gaumen in einer Beobachtung Bukovskys und schlossen sich in einem von Gunsett veröffentlichten Falle genau dem Verlaufe der Hautvenen an.

Eine weitere Abart stellt der **Lichen ruber verrucosus** dar, bei welchem sich neben den typischen Lichen planus-Knötchen warzenartige Plaques finden, welche sich derb anfühlen, einige Millimeter über die Oberfläche hervorragen und teils isoliert stehen, teils in inselförmigen Infiltraten zusammenfließen. Die Effloreszenzen erscheinen bläulichrot und sind von feinen, kleienförmigen Schüppchen bedeckt. Zuweilen bildet sich die Affektion spontan mit feinen, unter die Oberfläche eingesunkenen Narben zurück. Dieser Lichen ist fast stets am Ober- und Unterschenkel anzutreffen und folgt oft dem Verlaufe der varikösen Venen (H. v. Hebra, v. Düring, Gebert).

Über die **Anatomie** der Lichen planus-Knötchen herrscht trotz vieler Angaben in der Literatur keine Übereinstimmung. Da aber aus allen bisherigen Untersuchungen noch kein wesentlicher Fortschritt in der Erkenntnis der Krankheit zu verzeichnen ist, so versage ich mir ein genaueres Eingehen hierauf.

Nach eigenen Untersuchungen stimme ich mit der Anschauung vieler Autoren überein, daß der Prozeß mit einer perivaskulären Infiltration im oberen Teile des Corium beginnt. Daher sieht man im Anfangsstadium den oberflächlichsten Teil des Corium bis an das Epithel hinan mit gelappt kernigen polynukleären Zellen durchsetzt (F. Pinkus). In einem späteren Stadium traf ich Verhältnisse an, die mit den

früher von Caspary beschriebenen große Ähnlichkeit haben. Es fällt nämlich innerhalb der Knötchen eine merkwürdige Abhebung des ganzen Epidermalstratums auf. Während aber Caspary diese Abhebung durch Zerfall und Schwund des weithin infiltrierten subepithelialen Bindegewebes erklärt, fand ich sie durch Auflösung und Zerfall des Rete Malpighii entstanden. In dieser Blase fand ich, genau wie Caspary, ein glasiges, von feinen fibrinähnlichen Fäden durchzogenes Gerinnsel

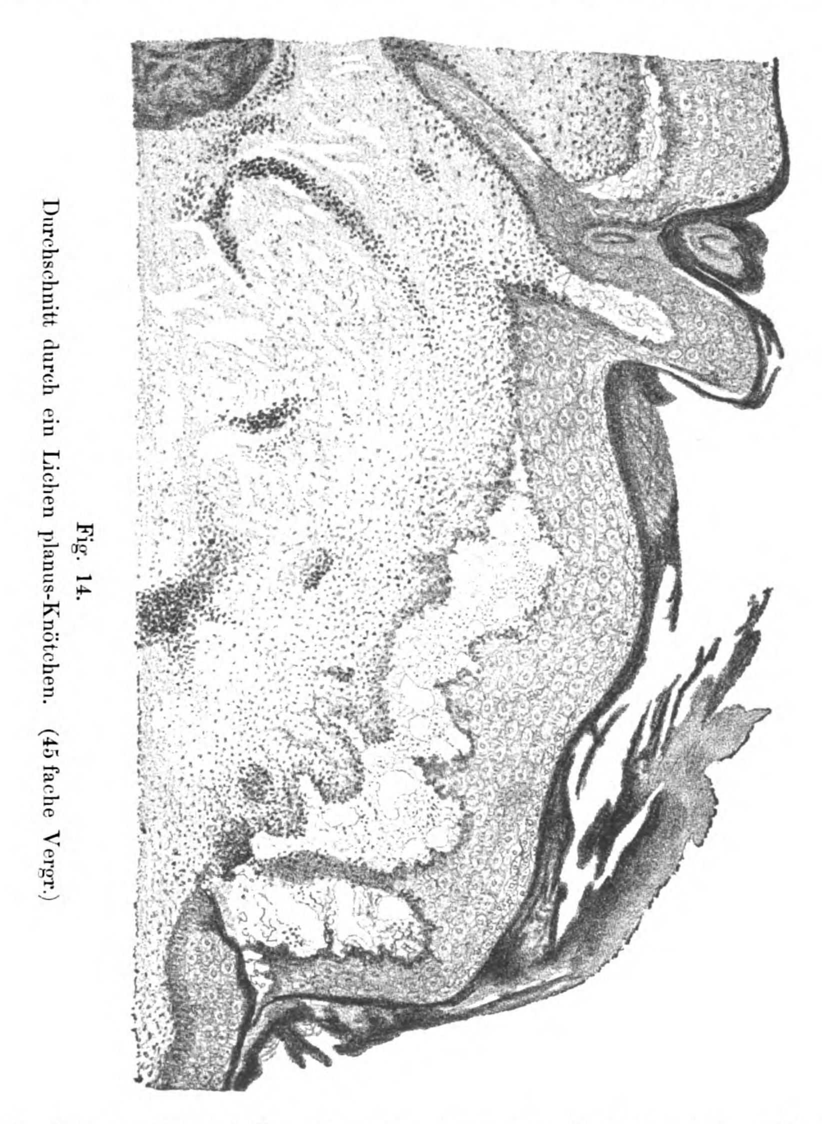


Fig. 14.
Durchschnitt durch ein Lichen planus-Knötchen. (45 fache Vergr.)

mit einer Anzahl Rundzellen. Ich halte diesen Prozeß für sekundär infolge des primären Vorganges im Corium entstanden, und da ich ihn ebenso wie Caspary bei keiner anderen Hauterkrankung vorfand, so glaube ich, daß er für die Lichen planus-Knötchen pathognomonisch ist.

Im übrigen findet man eine Keratohyalinvermehrung, worauf Sensini die eigentümliche weißliche Zeichnung der Lichenknötchen zurückführt, die Lymphge-

fäße stark erweitert und mit dem gleichen netzförmigen Gerinnsel erfüllt, wie die Bläschen. Die Schweißdrüsen zeigen eine erhebliche cystenartige Erweiterung ihres Lumens. Das Epithel weist zwar keine starke Zunahme in toto, keine Hyperplasie auf, aber die einzelnen Zellen sind auffallend hypertrophisch, ungefähr so hochgradig, wie man sie beim spitzen Condylom anzutreffen pflegt. Durch diese Hypertrophie der Hornschicht und durch die Blasenbildung wird das Rete an vielen Stellen ganz plattgedrückt. Unna legt auf dieses Symptom großen Wert für die anatomische Lichendiagnose.

Diese Abhebung der Epidermis vom Corium ist wohl am einfachsten als Stauungsblase aufzufassen. Hierdurch wird es erklärlich, daß nach ihrer Resorption inmitten des Lichen planus-Knötchens eine Delle erscheint. So fand auch Poor beim Lichen planus der Mundschleimhaut eine subepitheliale Blase und demgemäß Vörner auch an den Schleimhautknötchen eine Dellenbildung. Andrerseits wird durch eine stärkere Ausbildung jener Blase das Auftreten der von einer Reihe Beobachter als **Lichen ruber pemphigoides** geschilderten Abart des Lichenprozesses verständlich.

Außer der zufälligen Kombination des Lichen ruber mit einem Pemphigus kennen wir sichere Beobachtungen von Blasenbildungen im Verlaufe des Lichen ruber nach vorhergegangener mehr oder weniger reichlicher Arsenmedikation. Eine solche Nebenwirkung des Arsens zeigt sich nach Jadassohn dadurch an, daß um die erkrankten Lichenherde eine Rötung und bei gesteigerter Exsudation als spezifische Arsenwirkung eine Blasenbildung erfolgt. In einer solchen Blase fand sich ein serofibrinöses Exsudat mit reichlichen Eiterkörperchen. Aber abgesehen hiervon sind auch sichere Fälle von Lichen ruber pemphigoides beobachtet worden, wo überhaupt noch keine Arsenverordnung stattgefunden hatte (Bettmann). Hier handelte es sich in der Tat um einen Exzeß in Quantum und Intensität der entzündlichen Exsudation (Kaposi), welche sogar zur Blasenbildung auf der Mundschleimhaut führen kann (Bettmann). Neben Arsen empfiehlt Trautmann warme Bäder.

Seltener findet man die **Lichen acuminatus-Knötchen,** obwohl ich noch einmal betonen muß, daß sie zusammen mit den Lichen planus-Effloreszenzen an demselben Individuum vorkommen und zu demselben Krankheitsbilde gehören. Indessen ist es auch nicht ausgeschlossen, daß hier ebenso wie dort bei einem Kranken nur Lichen planus- oder Lichen acuminatus-Eruptionen zu finden sind.

Gewöhnlich zeigen sich beim Lichen ruber acuminatus (Kaposi) isolierte hirsekorngroße, konische, braunrote, derbe Knötchen, welche auf ihrer Oberfläche eine fest anhaftende, glänzende Schuppe mit einer der Mündung eines Haarfollikels entsprechenden Depression haben. Die Knötchen behalten ihre gleiche Größe von Anfang bis zu Ende und fühlen sich beim Herüberfahren mit der Hand wie die rauhe Seite eines Reibeisens an. Durch Bildung neuer Knötchen vergrößert sich die Eruption. Die Knötchen stehen entweder isoliert oder in Gruppenform. Ganze Körperteile werden durch Zusammenstoßen derartiger Gruppen von der Affektion befallen, so daß, wie in einem Falle Spieglers, die

ganze Haut verdickt, schuppend, braunrot wie Chagrinleder wird. Sie bieten dann große, rote, derb infiltrierte, mit Schuppen bedeckte, trockene Flächen dar, welche in ihrer Umrandung noch immer einige typische Papeln zeigen. Mitunter bilden sich auch geschlossene Kreise von Knötchen um eine bestehende Papel. Während im Zentrum bereits eine

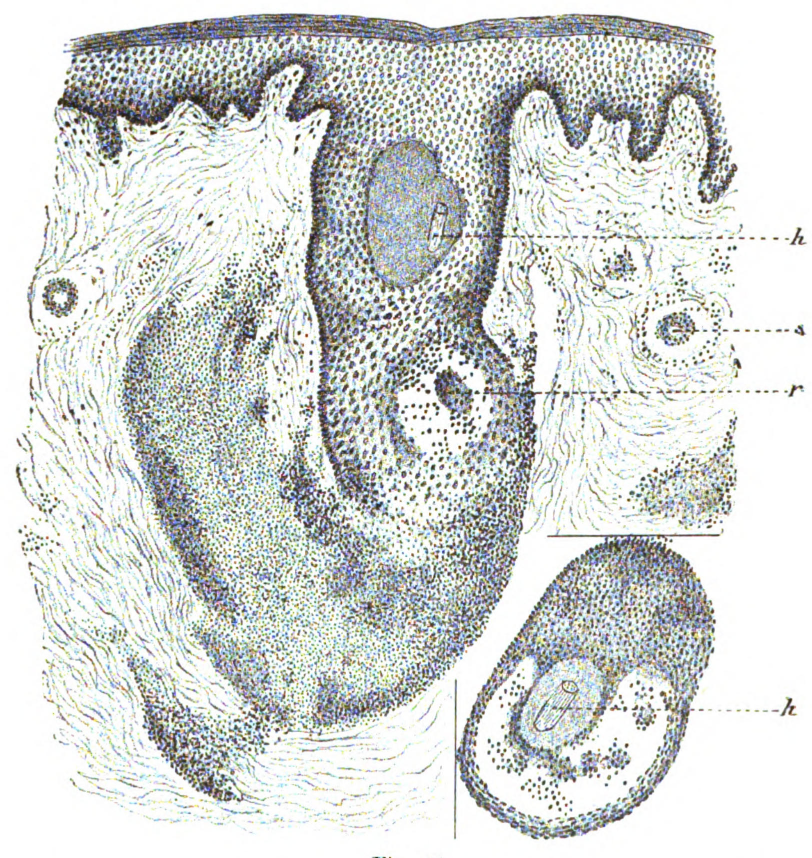


Fig. 15.
Durchschnitt durch ein Lichen acuminatus-Knötchen. (90 Vergr.)
h = Haar. *s* = Schweißdrüse. *r* = Riesenzelle.
In der Ecke rechts unten ist bei stärkerer Vergrößerung der Beginn des Prozesses mit der zwischen innerer und äußerer Wurzelscheide bestehenden Infiltration angedeutet.

Atrophie mit starker tiefbrauner Pigmentierung eintritt, sieht man in der Peripherie noch die typischen, wachsartig glänzenden, gedellten Knötchen („von einem Perlenkranze umsäumte Brosche" Hebra).

Die Papeln erscheinen oft zuerst an Brust und Unterleib, lokalisieren sich im übrigen auch an jeder Körperstelle. Nach längerer Dauer der Erkrankung und bei vernachlässigter Behandlung kann

schließlich der ganze Körper ergriffen werden. Die Haut erscheint dann diffus gerötet, verdickt und mit dünnen, weißen Schuppen bedeckt. Im Gesicht sind die unteren Augenlider ektropioniert. An den Handtellern und Fußsohlen finden sich starke Verdickungen der Hornschicht, an den Fingern bestehen tiefe Fissuren und Rhagaden. Die Nägel sind verdickt und bröcklig. Die Haare fallen aus und werden durch Lanugohaare ersetzt. Ahnlich wie beim Lichen planus kann auch beim Lichen acuminatus neben den auf der Haut sichtbaren Erscheinungen eine Mundaffektion bestehen. Sie scheint aber bei diesem sehr viel seltener vorzukommen und sich nach Unnas Beschreibung mehr in Form von Erosionen zu zeigen.

Da von vielen Seiten die Existenz des **Lichen ruber acuminatus** überhaupt angezweifelt wird, so werden wir uns auch nicht wundern dürfen, daß über die anatomische Struktur dieser Knötchen keine einheitliche Auffassung besteht.

Eigene **anatomische** in Gemeinschaft mit Benda ausgeführte Untersuchungen haben mich gelehrt, daß in Übereinstimmung mit der Anschauung vieler Beobachter der Krankheitsprozeß ebenfalls im Corium beginnt. Während aber bei den Lichen planus-Knötchen die Infiltration mehr diffus ist, spielt sich hier der ganze Vorgang nur um den Haarbalg ab. Es beginnt zunächst eine kleinzellige Infiltration zwischen innerer und äußerer Wurzelscheide, diese werden dadurch von einander abgelöst. Statt dessen bildet sich ein aus reichlichen Granulationszellen und neugebildeten Blutgefäßen bestehendes Exsudat, in welchem sich Riesenzellen, anscheinend aus einer Verschmelzung mehrerer Zellen entstanden, befinden. Das Haar verkümmert und macht einen lanugoartigen Eindruck. Dagegen sind die Musculi arrectores pilorum erheblich verdickt. Die basale Reteschicht weist ein tiefbraunes Pigment auf. Die Cutis in der Umgebung der Haarbälge ist von einem dichten Zellinfiltrat durchsetzt, die Zellen haben sich reihenförmig zwischen die Bindegewebsbündel gedrängt und lassen mehrfach Kernteilungen erkennen, die Lymphgefäße sind sehr stark erweitert.

Beim **Lichen ruber verrucosus** kann man nach meinen Untersuchungen im wesentlichen zwei Stadien unterscheiden. Zunächst fällt eine starke Hyperkeratose mit einer erheblichen Verbreitung des Stratum granulosum auf. Ganz besonders ist dies in Form zapfenartiger Wucherungen im Follikeltrichter der Lanugohärchen des Unterschenkels ausgeprägt. In den Epithelzellen fand Polano mannigfache atypische Karyokinesen. Auch hier zeigt sich wieder, wenn auch in geringerem Grade als beim Lichen ruber planus und acuminatus, die Abhebung der Epidermis und die Ausfüllung des Bläschens mit einem feinen Netz von Fibrinfäden und Leukocyten. Im Corium besteht ein regelloses dichtes Zellinfiltrat, im wesentlichen aus mononukleären Leukocyten mit zahlreichen Kernteilungsfiguren gebildet und von lang ausgezogenen Kapillaren durchsetzt. In dem zweiten von Gebert bereits früher ausführlich beschriebenen Stadium kommt es nun merkwürdigerweise zur Atrophie der Hornschicht, das Infiltrat in der Cutis hat sich organisiert und man findet dasselbe in perlschnurartigen Reihen zwischen den Bindegewebsbündeln angeordnet. Getrennt werden diese Reihen durch auffallend lange und schmale Kapillaren. Neben den mononukleären Leukocyten, welche vielfach in Teilung begriffen sind, fallen besonders zahlreiche Mastzellen auf. In beiden Stadien zeigen sich auch hier wiederum cystische Erweiterungen der Schweißdrüsenknäuel und zwischen diesen viele Mastzellen.

Die **Symptomatologie** des Lichen ruber (d. h. acuminatus und planus) ist im allgemeinen eine einfache. Oft haben die Kranken im Anfange keine Beschwerden. Erst nach mehr oder weniger langer Zeit beginnt mit der Ausbreitung des Prozesses sich auch Jucken einzustellen, welches an Intensität so heftig werden kann, daß die Kranken davon entsetzlich gequält werden. Die Intensität des Juckens geht übrigens nicht parallel mit der Stärke des Exanthems. Einzelne Male können ganze Reihen von Knötchen, besonders an von Kleidern bedeckten Körperstellen, ohne das geringste Jucken bestehen, während andere Male schon wenige Knötchen ein intensives Jucken verursachen. Infolge des Juckens stellen sich Störungen des Allgemeinbefindens, besonders nervöser Natur, ein. Gewöhnlich treten bei der Acuminatusform die Allgemeinerscheinungen stärker hervor als bei der Planusform, bei welcher sie häufiger fehlen. Beachtenswert ist die von Köbner betonte Hyperalgesie der Knötchengruppen beim Kratzen. Die Kranken haben beim Kratzen nicht das Gefühl der Erleichterung, im Gegenteil sie klagen direkt über Schmerzhaftigkeit. Zuweilen schwellen besonders bei dem relativ akut einsetzenden universellen Lichen die palpablen Lymphdrüsen zu derben, nicht empfindlichen Knoten an (Lipp, H. Isaac, Hallopeau, Jadassohn u. a.). Allgemeiner Marasmus und Exitus letalis wie ihn Hebra beschrieb, sind in der späteren Zeit nicht beobachtet worden. Im Gegenteil, die Affektion tritt häufig genug in so harmloser Form auf, daß die Patienten sehr wenig davon belästigt werden. In den Beobachtungen von Ledermann und Pinkus bestand sogar ein universeller Lichen jahrzehntelang, ohne das Befinden des Kranken nennenswert zu stören.

Der Lichen kann in jedem Lebensalter auftreten, doch gehört sein Erscheinen in der frühesten Kindheit (Kaposi sah ihn bei einem 8monatlichen, Hallopeau bei einem 15monatlichen und J. Heller bei einem dreijährigen Kinde) zu den Ausnahmen.

Die **Diagnose** ist im allgemeinen nicht schwierig. Trotzdem ist die Erkenntnis dieser Krankheit bisher noch wenig in die ärztliche Welt gedrungen. Das liegt aber wohl daran, daß sie im ganzen nicht sehr häufig vorkommt. Stehen die Knötchen isoliert, so ist die Diagnose leicht, wenn man sich an die oben gegebenen Kennzeichen hält. Sind aber die Knötchen zu Plaques vereinigt, dann kann es allerdings schwer werden, den Prozeß zu erkennen. Oft findet eine Verwechslung mit Psoriasis statt, aber man denke daran, daß hierbei Schuppen vorhanden sind, nach deren Entfernung kleine papilläre Blutungen auftreten. Ein Ekzema papulosum kann nicht in Betracht kommen, da hierbei gerade die polymorphen Eruptionen eine Rolle spielen, und der Verlauf ein ganz verschiedener ist. Ebensowenig kann aber die Unterscheidung von einer Pityriasis rubra schwer fallen, da hierbei nur eine Rötung mit

feiner Abschilferung und gar keine Primäreffloreszenzen auf der Haut sichtbar sind. Halte man sich immer vor Augen, daß beim Lichen ruber nur Knötchen auftreten, welche während des ganzen Verlaufs des Prozesses auch immer Knötchen bleiben. Beachtet man dabei das charakteristische Aussehen der Knötchen und das mitunter außerordentlich heftige Jucken, so ist die Diagnose nicht schwer.

Schwierigkeiten macht die Differenzierung von dem papulösen Syphilid, und dies kommt besonders für den Lichen der Schleimhaut in Betracht. Außer der polygonalen Form der Lichenknötchen und dem begleitenden Jucken an der Haut, Erscheinungen, welche bei Lues nur ganz selten beobachtet werden, ist auch der Verlauf entscheidend. Bei den Syphiliden sieht man immer polymorphe Eruptionen und an den Schleimhäuten nach kurzer Zeit Plaques muqueuses an den Tonsillen, Gaumenbögen usw. Auf ein interessantes Unterscheidungsmerkmal macht Pospelow aufmerksam. Im Gegensatze zum papulösen Syphilid treten auf den Lichtenplättchen infolge der Mazeration durch eine mindestens einen Tag lang angewandte compresse échauffante perlmutterähnliche Ringe und Streifen scharf hervor. Bei ebenso lang andauernder Mazeration des papulösen Syphilids erhält man nur eine kaum bemerkbare weißliche Quellung der zentralen Schuppe der Papel, und bei längerer Mazeration wird die ganze Papel weiß. Bei den Lichenplaques der Mundhöhle kommt gegenüber der Lues die Neigung zum Zerfall bei letzterer Affektion in Betracht, die bei ersterer vollkommen fehlt.

Beim Lichen findet man, ebenso wie bei der Psoriasis, das Auftreten von Knötchen an Stellen, welche kurz vorher mechanisch gereizt waren.

Streng hiervon abzutrennen ist die von F. Pinkus als **Lichen nitidus** beschriebene Affektion, welche hauptsächlich am Penis, seltener an Bauch, Brust und Armen in Form von kleinen, glänzenden, scharf abgesetzten, stecknadelkopfgroßen, rundlichen, oben meist abgeplatteten Knötchen vorkommt. In der Mitte sieht man mit starken Lupen oft eine zentrale, punkt- oder stichförmige Veränderung wie den hornigen Verschluß einer Öffnung. An der Glans penis sieht man die eigentümlich glänzenden Schilderchen opak durchscheinend, wie kleine Sagokörnchen, aber nicht mit absolut glatter, sondern leicht chagrinierter Oberfläche. Subjektive Beschwerden fehlen vollkommen, und die Patienten wissen fast nie etwas von ihrer Affektion; der Bestand ist ein langer, und deshalb scheint das Verschwinden ein langsames zu sein. Anatomisch stellt das Lichen nitidus-Knötchen ein typisches Granulom dar, so umschrieben, wie es sonst nur von einem Tuberkel gebildet wird. Es besteht aus einer peripheren Rundzellenschicht und einer zentralen Epithelioidzellenansammlung mit auffallend vielen Langhansschen Riesenzellen.

Man hat versucht, die zuerst von Devergie und später von Besnier eingehend beschriebene **Pityriasis rubra pilaris** von dem Lichen ruber abzutrennen. Indes scheint es mir doch am wahrscheinlichsten, daß diese Affektion mit dem Lichen ruber acuminatus identisch ist. Ich habe sogar einen Fall beobachtet, in welchem Lichen planus- und acuminatus-Knötchen und die für Pityriasis rubra pilaris als typisch geschilderte Lokalisation der Knötchen an den Haarfollikeln gleichzeitig bestanden. Der angeblich für diese Pityriasis charakteristische, ohne jede Behandlung sich erst nach Jahren rückbildende und ohne alle ernsteren Symptome, sogar ohne Jucken, einhergehende Verlauf wird nach neueren Erfahrungen (Lukasiewicz) zuweilen auch beim Lichen

ruber acuminatus angetroffen. Bei letzterem Prozesse wird auch zuweilen die für jene Affektion als charakteristisch hingestellte Lokalisation von konischen Knötchen und aus denselben zusammengesetzten Infiltraten mit trockenem Hornkegel um die Haarbälge herum beobachtet. Schließlich habe ich die bei der Pityriasis rubra pilaris geschilderte Hornzapfenbildung, wobei die Follikeltrichter der Wollhaare bedeutend erweitert und die hierdurch entstandene Höhle mit Hornmasse ausgefüllt ist, auch beim Lichen ruber acuminatus angetroffen. Daher liegt kein Grund mehr vor, beide Prozesse voneinander zu trennen. Man muß nur festhalten, daß sich seit Hebras Zeiten das Krankheitsbild insofern verändert hat, als wir nicht selten den Lichen ruber acuminatus in einer sehr milden Form verlaufen sehen.

Über die **Ursache** des Lichen ruber wissen wir nichts Sicheres. Die Erkrankung ist nicht ansteckend, obwohl von einzelnen ihr parasitärer Charakter hervorgehoben wird. Am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte wohl die von Köbner betonte neuropathische Genese dieser Affektion haben. Zuweilen sieht man den Lichen nicht nur im Zusammenhange mit typischen Nervenerkrankungen, sondern auch längs des Ausbreitungsgebietes eines Nerven oder zosteriform (F. Pinkus) sich verteilen. Merkwürdig ist das von Jadassohn betonte Vorkommen eines familiären Lichen ruber planus. Allerdings scheint dieses Auftreten von mehreren Lichenerkrankungen in einer Familie recht selten zu sein. Ich habe bisher nur ein einziges Mal einen sehr hochgradigen Lichen ruber verrucosus der Unterschenkel bei Großmutter, Sohn und Enkel gesehen. Zuweilen, wahrscheinlich als zufälliges Zusammentreffen, beobachtet man beim Lichen ruber gleichzeitig Diabetes (E. Hoffmann, Veiel, J. Schütz).

Die **Prognose** des Leidens ist als eine günstige zu bezeichnen. Wir haben hierin seit Hebras Zeiten einen großen Wandel durchgemacht. Heute können wir bei früh gestellter Diagnose direkt jeden Fall von Lichen ruber heilen. Ja mitunter heilt der Lichen sogar spontan ab oder verschwindet bei Einsetzen einer Infektionskrankheit, wie bei Morbilli (Afzelius) oder einer Pneumonie (J. Schütz). Rezidive habe ich beobachtet, sie scheinen aber im ganzen selten vorzukommen. Natürlich ist nicht ausgeschlossen, daß bei Hinzutritt von komplizierenden Erscheinungen, oder wenn die Affektion in ihrer Konstitution geschwächte Individuen betrifft, auch einmal ein Todesfall sich ereignet.

Die **Therapie** weist gute Erfolge auf und dankt sie im wesentlichen dem Arsen. Man kann das Arsen in den verschiedensten Formen anwenden. Wesentlich ist, daß das Mittel längere Zeit und in hohen Dosen gegeben wird. Am gebräuchlichsten sind die asiatischen Pillen (vgl. Rec. 47) in der auf S. 90 gegebenen Verordnung. Im allgemeinen

zeigt sich beim Gebrauch von 300—500 der Erfolg. Gefahren bringt diese Medikation nicht mit sich, man muß natürlich auf eine etwaige Arsenintoxikation (Magenschmerzen, Gefühl von Zusammenschnüren im Halse usw.) achten. Das Mittel wird alsdann ausgesetzt, und später kann man wieder mit kleinen Dosen beginnen.

Ebenso kann man auch die arsenige Säure in der oben angegebenen Verordnung (vgl. Rec. 43, S. 74) anwenden.

Am schnellsten wirken aber die von Köbner zuerst eingeführten Injektionen von Natrium arsenicosum:

Rec. 51.	Natrii arsenicosi	0,1
	coque cum Aqua bis destillata	10,0.

Man macht in den Rücken subkutane Injektionen, zuerst eine halbe Pravazsche Spritze, später zu einer ganzen übergehend, welche jeden Tag wiederholt werden. Die Schmerzhaftigkeit ist gering, und die Wirkung tritt überraschend schnell, oft schon nach einigen Dosen, ein. Zur Heilung sind meist 20—30 Injektionen nötig, oft noch mehr.

Statt dessen kann man eine 20% Atoxyl-(Metaarsensäureanilid-)Lösung (Atoxyl. 2,0, Aq. dest. ad 10,0) injizieren. Schild gibt hiervon bei der ersten Injektion nur zwei Teilstriche der Pravazschen Spritze (= 0,04), bei der zweiten Injektion vier Teilstriche und so weiter, so daß er bei der fünften Injektion eine volle Spritze (= 0,2) verabreicht. Diese Dosis wird bis zur Beendigung der Kur beibehalten. Die ersten fünf Spritzen gibt man in eintägigen, die folgenden in zweitägigen Zwischenräumen. Da aber mehrfach selbst nach kleinen Dosen erhebliche Intoxikationserscheinungen, ja sogar vollständige Amaurose konstatiert sind, ohne daß eine schnellere Wirkung als nach anderen Arsenpräparaten eintritt, so möchte ich die größte Vorsicht anraten.

Einige Male habe ich auch einen auffälligen Erfolg von der durch Schamberg, Luck u. a. empfohlenen internen Quecksilbermedikation gesehen.

Wenn auch mit der alleinigen Anwendung des Arsens der Lichen ruber geheilt wird, so versäumen wir doch daneben nicht die äußerliche Anwendung der von Unna eingeführten Karbol-Sublimatsalbe:

Rec. 52.	Acidi carbolici liquef.	20,0
	Hydrargyri bichlorati corrosivi	0,5—1,0
	Ungt. Wilsonii ad	500,0.

Die erkrankten Stellen werden morgens und abends mit der Salbe eingerieben und alsdann verbunden. Wir haben oft eine so günstige Einwirkung, in Übereinstimmung mit anderen Beobachtern, gesehen, daß wir deren Anwendung mit oder ohne gleichzeitigen Arsengebrauch nie versäumen.

Im weiteren Verlaufe gebe ich alsdann häufig das von mir eingeführte **Bromocollum solubile** in Form einer Schüttelmixtur, z. B.

Rec. 53.	Bromocolli solubil.	5,0—20,0
	Zinci oxydati	
	Amyli ana	20,0
	Glyzerin	30,0
	Aq. dest. ad	100,0.

Die Mischung wird tüchtig umgeschüttelt und mit einem Pinsel die kranke Partie bestrichen. Nach 10—15 Minuten trocknet die Mixtur ein und bedarf keines schützendes Verbandes, ein großer Vorteil gegenüber der Anwendung von Salben.

Für zirkumskripte, wenig umfangreiche Gruppen von Planusknötchen kann man auch mit gutem Erfolge Chrysarobin (Herxheimer), schwache Pyrogallolsalben oder Zinkleimverbände anwenden. Zur Unterstützung der schnellen Heilung läßt man noch außerdem warme Bäder resp. Duschen gebrauchen.

Gegen den Lichen ruber der Mundhöhle wenden wir lokale Sublimatpinselungen an:

Rec. 54.	Hydrargyri bichlorati corrosivi	0,1
	Aether. sulfur.	50,0
	Spiritus ad	100,0

D. S. Einmal täglich aufzupinseln (Touton).

Für den zuweilen jeder Therapie trotzenden äußerst hartnäckigen **Lichen ruber verrucosus** empfiehlt sich dann die Exstirpation. Schütz sah aber auch einen guten Erfolg von dem Beiersdorffschen Quecksilber-Arsenpflastermull und ich zuweilen von der Dreuwschen Salbe (Rec. 49, S. 92). Auch von der Röntgentherapie sieht man mitunter gute Erfolge. Erklärlich ist dies, seitdem L. Freund und M. Oppenheim festgestellt haben, daß unter dem Einflusse der Röntgenbestrahlung die Rundzelleninfiltrate des Lichen ruber sich in echtes Bindegewebe bildendes Granulationsgewebe umwandeln, womit die reparatorischen Vorgänge im Epithel Hand in Hand gehen.

b) Lichen scrophulosorum.

Die Erkrankung ist charakterisiert durch das Auftreten von in Gruppen gestellten einzelnen etwa hirsekorn- bis stecknadelkopfgroßen Knötchen, welche bräunlich-rot sind und eine kleine Schuppe auf ihrer Spitze tragen. Zwischen den einzelnen Knötchen ist die Haut ganz normal. Die Lokalisation dieser Knötchengruppen ist eine typische, hauptsächlich ist der Stamm betroffen, und vorwiegend entsprechen die Knötchen den Haarfollikeln. An den verschiedensten Stellen der Brust, des Bauches und Rückens, ausnahmsweise an den Fußsohlen (F. Juliusberg), können eine oder mehrere solcher Gruppen auftreten. Nach sehr langem Bestande zeigen sich gleiche Knötchen und Akne-ähnliche Pusteln auch an anderen Körperstellen. Jadassohn unterscheidet beim Lichen scrophulosorum plane und akuminierte Formen, sowie eine corymbiforme Anordnung der Licheneffloreszenzen. Außerdem ist für die Diagnose wichtig das ausschließliche Vorkommen dieser Affektion bei jugendlichen Personen, welche meist auch sonst Erscheinungen von Skrofulose oder chronischen Formen der Tuberkulose (Drüsenschwellungen, Knochen-, Lungenaffektionen usw.) zeigen. Merkwürdig ist das häufige Vorangehen von Masern (Comby). Symptome von seiten der Haut, wie Jucken usw., fehlen vollständig.

Der **Verlauf** ist ein chronischer. Die **Diagnose** ist unter Berücksichtigung dieser Umstände leicht, nur in atypischen Fällen ist in der Tuberkulinreaktion eine Direktive gegeben.

Anatomisch hat Kaposi nachgewiesen, daß eine Zelleninfiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel und die dazu gehörigen Talgdrüsen, sowie in diejenigen Papillen eintritt, welche die Follikelmündung zunächst begrenzen. Jacobi hat diesen Befund dahin erweitert, daß er in einem Falle typische Schüppel-Langhanssche Tuberkel und sehr spärliche Tuberkelbazillen vorfand. Auch nach Sacks Untersuchungen stellte die Licheneffloreszenz in einem sehr schweren Falle einen miliaren Tuberkel der Haut dar, ein Befund, welchen Gilchrist, Beck, Grosz und Fritz Porges bestätigen konnten. Ebenso neigt man sich von französischer Seite der Anschauung zu, daß diese Perifolliculitis tuberkulöser Natur ist, und Lesseliers hat sogar an Jadassohns Klinik in 14 Fällen einen tuberkulösen Bau (Epitheloid- und Riesenzellen) der Effloreszenzen nachgewiesen, perifollikuläre Riesenzellenknötchen. Klingmüller ist allerdings der Meinung, daß die Affektion durch die den Tuberkelbazillen entstammenden Giftstoffe entstehe, während Bettmann in einem Falle von Lichen scrophulosorum Tuberkelbazillen nachweisen konnte.

Die **Prognose** ist gut und die **Therapie** sehr einfach. Der Lichen heilt unter einer allgemeinen antiskrofulösen Medikation ab. Es empfiehlt sich besonders der innerliche Gebrauch von Lebertran, welchen man auch äußerlich in Form von Umschlägen auf die Knötchengruppen verwenden kann. Zum innerlichen Gebrauch ist der wohlschmeckende Lebertran Standkes allen übrigen Präparaten vorzuziehen. Statt der langsam wirkenden Lebertraneinreibungen wandte Neisser mit ganz auffallendem Erfolge das Chrysarobin an.

Von diesem typischen Krankheitsbilde trennen Crocker und C. Fox die **Acne scrophulosorum** ab, welche wohl nur einen durch irgendwelche Ursachen variierten Lichen scrophulosorum darstellt (Fr. Juliusberg). Nach C. Fox handelt es sich hierbei „um eine der Kindheit eigene Erkrankung, bestehend aus nicht gruppierten, spärlich disseminierten papulo-pustulösen oder akneiformen Effloreszenzen. Diese entstehen auf den Extremitäen, speziell deren Außenseiten, vor allem auf den Beinen. Hauptsächlich und besonders reichlich sind sie lokalisiert auf der Haut der Gesäßgegend und der sich an diese nach unten anschließenden Partieen. Die Effloreszenzen erscheinen chronisch oder subakut. Sie beginnen als anfänglich zugespitzte, um einen Haarfollikel gruppierte, von einem entzündlichen Hof umgebene Papeln. Diese werden sehr bald flacher und unregelmäßig begrenzt; in diesem Stadium zeigen sie eine große Ähnlichkeit mit den Lichen ruber-Knötchen. Bald tritt eine kleine zentrale Pustel auf, die zu einer Borke eintrocknet. Nach dem Abfallen dieser Borke heilen sie mit einem Pigmentrest oder einer flachen Narbe ab.“

Als charakteristisch betont demnach Fr. Juliusberg mit Recht einerseits die Lokalisation der Affektion, andrerseits die Regelmäßigkeit, mit der die Einzeleffloreszenz ihre Entwicklung zur Pustulation und zur narbigen Abheilung durchmacht.

8. Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Diese Erkrankung wurde von Ritter v. Rittershain zuerst beschrieben (1878). Er hatte sie in epidemischem Auftreten im Prager Findelhause beobachtet. Die Erkrankung beginnt meist in der zweiten

Lebenswoche. Nachdem Trockenheit der Hautdecken mit kleienförmiger Abschuppung oder selbst hier und da Abstoßung größerer Epidermistrümmer vorangegangen ist, stellt sich eine leichte, nicht scharf begrenzte Rötung der unteren Gesichtshälfte im Bereich der Mundspalte ein. Zugleich bilden sich Rhagaden an den Mundwinkeln, und das Lippenepithel stößt sich ab. Gleichzeitig treten Erytheme anderer Hautstellen oder des ganzen Körpers hinzu. Im Gesicht beginnt alsdann reichliche Borkenbildung, während am übrigen Körper die Oberhaut mehr oder weniger verdickt und von der Cutis abgehoben wird. Weite Bezirke der Epidermis werden von einer verhältnismäßig spärlichen Schicht flüssigen Exsudates nach allen Richtungen unterspült, die Epidermis runzelt sich und läßt sich in großen Lappen von der Cutis abziehen. Andere Male kommt es aber nach Escherich doch zu einer initialen schlaffen Blasenbildung, die bald im Gesicht, bald am Stamm oder an den Extremitäten beginnen kann. Am meisten beteiligt sind die oberen Extremitäten, besonders die Hände, der Rumpf und die Füße. Mitunter geht die Regeneration der Epidermis dann schnell vor sich, und man trifft nur noch eine Zeitlang eine feine Desquamation an. In solchen günstig verlaufenden Fällen braucht weder Fieber zu bestehen, noch die allgemeine Ernährung beeinträchtigt zu sein. Der ganze Prozeß kann innerhalb einer Woche ablaufen, Caspary sah ihn einmal erst nach $2^1/_2$ Wochen beendet.

Manchmal schließen sich aber andere Folgeerkrankungen, Ekzeme, Furunkulose, gangränöse Prozesse mit Pneumonieen, Diarrhöen usw., an, und die Kinder gehen daran zugrunde. In seltenen Fällen scheinen sich Rezidive milderer Art einzustellen.

In zwei von Elliot beobachteten Fällen trat analog dem Vorgange auf der äußeren Haut eine starke Exfoliation der Epithelialschicht der Cornea mit nachfolgender Perforation ein.

Die Erkrankung tritt mitunter epidemisch auf, und Brown sah bei den Müttern häufig puerperale Infektionen. Das männliche Geschlecht ist stärker als das weibliche betroffen. Ritter hält die Erkrankung für eine pyämische.

Die **anatomischen** Untersuchungen von Winternitz ergaben, daß eine weitgehende Übereinstimmung mit den Befunden beim Pemphigus besteht, nur zeigen sich, entsprechend der klinischen Eigenart, einige Verschiedenheiten, aber wesentlich quantitativer Natur. Im Corium findet sich eine erhebliche Gefäßerweiterung und starke seröse Exsudation mit Erweiterung der Lymphgefäße und geringer Färbbarkeit der elastischen Fasern. Dadurch wird eine Abblätterung und Ablösung der Epidermis und zwar im Gegensatze zum Pemphigus meist nur der oberflächlichsten Lagen bedingt, während die Epidermis im ganzen nur in geringem Maße abgehoben ist. Im wesentlichen ist die Dermatitis der Fläche nach ausgedehnter als beim Pemphigus, die eigentlichen Blasen treten nur vereinzelt auf und haben einen kürzeren Bestand. Ob die jedenfalls von Winternitz in einem Falle konstatierten Staphylokokken (albus und aureus) in ursächlicher Beziehung zu der Krankheit

stehen, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Bemerkenswert scheint noch, daß O. Bender eine Vermehrung der Mastzellen und ein absolutes Fehlen der Plasmazellen konstatieren konnte, während Hedinger ein scharf abgesetztes Ödem im Rete Malpighii vorfand.

Bei der **Differentialdiagnose** kommt gegenüber dem Erysipel in Betracht, daß bei letzterem die Temperatur erhöht ist. Die dunkelroten Stellen sind beim Erysipel mehr oder weniger stark ödematös, vor allem schreitet die scharf begrenzte Rötung, welche auf Fingerdruck schwindet, oft in die Peripherie weiter fort, während sie zentral abblaßt. Dieses Wandern vollzieht sich in verschieden großer Schnelligkeit. Der Pemphigus foliaceus zeigt zwar in der Abhebung der Epidermis einige Ähnlichkeit, unterscheidet sich aber in seinem Verlaufe wesentlich.

Die **Prognose** ist oft eine günstige, indessen sterben doch 50 %, nach Langstein allerdings nur 36 %. Natürlich hängt viel von dem Ernährungszustande und etwaigen Komplikationen (Ikterus usw.), vor allem davon ab, ob die Mundhöhle erkrankt und die Nahrungsaufnahme dadurch gestört ist.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Kontagiös ist sie nicht, doch sah Ostermayer durch die erkrankten Lippen eines Neugeborenen an den Brustwarzen der Mutter eine Kontaktinfektion, welche aber lokal blieb. Luithlen glaubt, daß toxische Momente zu berücksichtigen sind und die Eigentümlichkeit der Erkrankung zum Teil in den zur Zeit der physiologischen Exfoliation herrschenden Verhältnissen der kindlichen Haut ihre Erklärung finde.

In der **Behandlung** ist ein Hauptgewicht auf die gute Ernährung zu legen. Außerdem kann man morgens und abends die Kinder kühl baden (25 ° R), Luithlen empfiehlt Eichenrinden- und Tanninbäder (20,0 auf 20 Liter Wasser). Die feuchten Partieen werden mit Puder, Kalomel oder $^1/_2$ % Lenicet-Silber-Puder (Langstein) eingestäubt. Haben sich bereits Borken gebildet, so verwendet man nach deren Entfernung indifferente Salben oder Einölungen. Paul Richter hält die ganze Affektion für nichts anderes als eine durch besonders leichte Ablösbarkeit der Epidermis und durch Malignität charakterisierte Untergruppe des Pemphigus neonatorum, worin ihm Knöpfelmacher, Leiner und Langstein beistimmen.

Als eine eigenartige universelle Dermatose trennt hiervon C. Leiner die **Erythrodermia desquamativa** ab. Dieselbe besteht in einer leichten Entzündung der ganzen Hautdecke, einer Desquamation der Epidermis und einer Seborrhoea capitis. Während die Veränderungen auf der Kopfhaut und ihren Nachbargebieten vollständig dem Ekzema seborrhoicum entsprechen, ist „die übrige Gesichtshaut gewöhnlich diffus gerötet, mit kleineren und größeren Lamellen bedeckt. An den Ohren ist die besonders starke Schuppenbildung im äußeren Gehörgange auffallend, die oftmals zu einer totalen Verlegung desselben führt. In der Falte hinter dem Ohre ist die Haut intensiv gerötet, oft nässend, ohne Schuppenbelag. Hals und Nacken zeigen einen diffus roten Glanz. Der ganze Stamm ist gleichförmig verändert, diffus gerötet und mit verschieden großen dickeren gelblichen oder dünneren weißlichen Schuppen bedeckt. Dieselben sind an ihren Rändern häufig leicht aufgerollt

und lassen sich leicht ablösen. Es tritt dann die gerötete, etwas glänzende, trockene, selten auch leicht durchfeuchtete Epidermis zutage, die nirgends ein stärkeres Nässen, eine Bläschen- oder Knötchenbildung aufweist, sondern immer eine glatte Fläche darstellt. Die Infiltration der Haut ist eine äußerst geringe, die Haut ist gut falt- und abhebbar. An den Extremitäten sind Streck- und Beugeseiten ziemlich gleichmäßig verändert; hier tritt die Hyperämisierung an den Beugeseiten mehr in den Vordergrund wie an den Streckseiten. Auch die Hände und Füße werden von dem Prozesse nicht verschont." Auf der Höhe der Erkrankung leiden die Kinder immer an profusen Diarrhöen, und in einer nicht unbeträchtlichen Zahl nimmt die Krankheit einen malignen Verlauf. Wahrscheinlich handelt es sich um ein autotoxisches Erythem, das mit den Darmstörungen der Kinder in Zusammenhang zu bringen ist. Merkwürdigerweise werden fast ausschließlich Brustkinder von dieser Dermatose betroffen, und daher ist neben einer indifferenten Therapie in Form von Zinkölverbänden vor allem die künstliche Ernährung oder ein Ammenwechsel vorzunehmen.

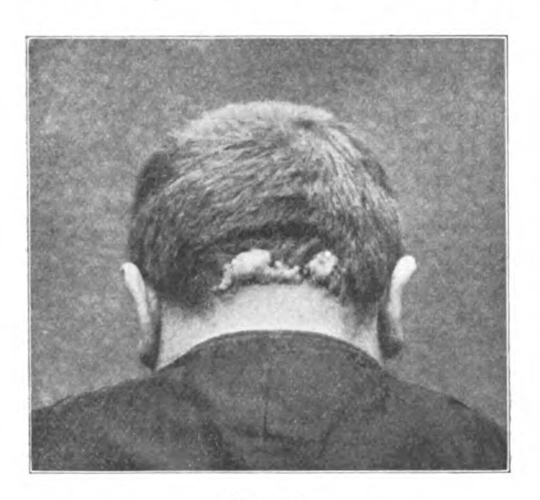


Fig. 16.
Dermatitis papillaris capillitii.

9. Dermatitis papillaris capillitii (Aknekeloid).

Bei dieser zuerst von Kaposi (1869) beschriebenen Erkrankung treten am Nacken und den angrenzenden Teilen des behaarten Kopfes eine Anzahl kleinerer und größerer, derber, mit dicker Epidermis bedeckter blaßroter Geschwülste auf. Ein Beispiel hiervon stellt Fig. 16 dar. Die Oberfläche ist von einer großen Anzahl Furchen und Einziehungen durchsetzt, wodurch der Eindruck einer papillären Exkreszenz zustande kommt. Meist finden sich mehrere derartige Knoten, welche nicht schmerzhaft sind und nur wenig Jucken verursachen. Charakteristisch ist, daß nicht die Haarfollikel, wie bei der Sykosis, primär bei dem Prozesse beteiligt sind. Daher stecken die Haare nicht in Pusteln wie bei der Sykosis, sondern fest in dem Gewebe, so daß man sie nur mit Mühe ausreißen kann. An einzelnen Stellen können die Haare auch fehlen. Die Geschwülste bluten nur, wenn man sie anschneidet. Auf ihrer Oberfläche sind Pusteln oder Borken als akzidentelle Entzündungsprozesse vorhanden, sie gehören aber nicht mit zum typischen Bilde der Krankheit. Darin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Sykosis. Von vornherein treten hier Knoten auf und nicht wie bei der Sykosis zuerst Pusteln, aus denen ein dem Zuge leicht nachgebendes Haar hervorragt. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten der Affektion an anderen Körperstellen.

Anatomisch fand Kaposi eine chronische Entzündung und Bindegewebsneubildung in der Cutis. Infolgedessen kommt es zu einem starken Auswachsen der Papillen und zur Vermehrung wie Vergrößerung der Gefäße. Hiermit stehen die Untersuchungen Ledermanns in vollem Einklange. Auch er fand eine chronische granulierende Entzündung, welche von dem mittleren subpapillären Teile der Cutis ausgeht und sich zunächst um die stark erweiterten Cutisgefäße und um die Haarfollikel herum lokalisiert. Alle anderen Veränderungen sind erst sekundärer Natur. Bemerkenswert war das Auftreten zahlreicher eosinophiler Zellen im Gewebe. Das Wichtigste scheint mir aber, wie ich bei der Untersuchung des in Figur 16 abgebildeten Patienten in Übereinstimmung mit Guszman fand, eine Plasmombildung im Corium, eine Unmasse von gruppenförmig angehäuften Plasmazellen und dazwischen zahlreiche Mastzellen mit recht vielen Pigmentzellen. Die Plasmazellen liegen, wie Deventer es in unserem gemeinschaftlichen Dermato-histologischen Atlas (Leipzig, Barth, 1906) gezeichnet hat, zu derben Gruppen angeordnet zwischen den atrophischen Haaren. Gegenüber dieser Anhäufung von zahllosen Plasmazellen treten alle übrigen histologischen Veränderungen, auch die Bindegewebsneubildung, in den Hintergrund. Das elastische Fasergewebe ist unverändert.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Manchmal scheint sie auf vorhergegangene Traumen zu folgen. Vor allem hat der Prozeß nichts mit Lues zu tun. C. Ullmann glaubt, daß es sich um ein infektiöses Granulom handelt.

Die **Therapie** ist einfach. Man entfernt die einzelnen Geschwülste mit der Schere; wenn dies nicht angängig, läßt man Emplastrum mercuriale auflegen, unter dem eine Resorption zustande kommt. Ich sah in einem Falle einen guten Erfolg von der Elektrolyse, ebenso wie Ehrmann, welcher die Affektion nur durch Elektrolyse oder Radiographie für heilbar erklärt. H. E. Schmidt und Kienböck erzielten eine anscheinend definitive Heilung mit nachfolgenden Erythemen durch stärkere Röntgenbestrahlungen. Auch Fibrolysininjektionen an Ort und Stelle oder intramuskulär in die Nates schienen mir in einem Falle Erfolg zu geben.

10. Sekretionsstörungen und einfache Entzündungsprozesse der Talgdrüsen, Steatosen.

Wir besprechen in diesem Kapitel mehrere klinisch und ätiologisch zusammengehörige Krankheitsbegriffe.

a) Seborrhoe.

Es findet hierbei eine Hypersekretion der Talgdrüsen in mehr oder weniger dicken Massen auf die Oberhaut statt. Natürlich kann diese Seborrhoe sich überall einstellen, wo wir Talgdrüsen haben. Am häufigsten werden der behaarte Kopf und das Gesicht betroffen. Hingegen finden wir den Erkrankungsprozeß an den Handtellern und Fußsohlen nicht vor.

Nach Linsers Untersuchungen ist das bei der Seborrhoe produzierte Sekret viel reichlicher als normal an freien Fettsäuren infolge eines reichen Ölsäuregehaltes.

Danach handelt es sich bei der Seborrhoe um eine primäre Funktionsanomalie der Talgdrüsen mit einer ungenügenden Verarbeitung des zugeführten Materials, speziell der Ölsäure.

Seborrhoea capillitii. Auf dem Kopfe finden wir meist nur die Seborrhoea sicca vertreten, d. h. eine Auflagerung von trockenen, fettigen, bröckligen Massen. Der Anfang und die Bedeutung des Prozesses sind ganz verschieden. Bei Neugeborenen und Kindern im ersten Lebensjahre gehört eine derartige Auflagerung zu den physiologischen Vorkommnissen. In mäßigem Grade finden wir sie bei jedem Kinde. Dieser „Gneis", welcher oft noch von Müttern als ein Noli me tangere betrachtet wird, kann leicht entfernt werden, oder nach einiger Zeit lösen sich die Borken von selbst ab, und es findet sich darunter die normale Epidermis.

Bei Erwachsenen kommt die Seborrhoea sicca häufig vor und entwickelt sich meist aus sehr unscheinbaren Anfängen. Gewöhnlich beachten die Betreffenden ihren Zustand lange Zeit gar nicht, da er sich nur durch geringe Symptome auszeichnet. Auf der Kopfhaut findet eine mäßige Ausscheidung von Talgdrüsensekret statt, welches durch öfteres Reinigen des Kopfes entfernt wird. Bald aber gesellt sich zu der jetzt stärker werdenden Sekretion noch eine exzessive Verhornung mit reichlicher Abstoßung der oberflächlichsten Hornhautschüppchen hinzu, die Haare erscheinen wie mit einem feinen Puder bestreut. Nun wird der Patient schon mehr darauf aufmerksam, da er durch diese „Schinnen" belästigt wird und trotz eifrigsten Bürstens seine Kleidung stets mit diesem Gemisch von Talgdrüsensekret und Schuppen bedeckt findet. Meist besteht der Prozeß schon jahrelang, bevor die Patienten den Arzt aufsuchen. Noch öfter kommt aber auch nicht einmal in diesem Stadium der Patient zur Behandlung, sondern erst, wenn ein noch augenfälligeres Symptom eintritt, starker Haarausfall mit beginnender Kahlheit. Das ist das Ende aller Seborrhöen des behaarten Kopfes: die Haare fallen aus, und es entsteht die Form der Kahlheit, welche wir sehr häufig antreffen, die Alopecia pityrodes s. furfuracea. Dieser Haarausfall beginnt auf dem Scheitel oder an der Stirngrenze („hohe Stirn") und breitet sich von hier in schweren Fällen über einen großen Teil des Kopfes aus, so daß oft die Glatze nur noch durch einen schwachen Saum von Haaren am Nacken und den Schläfen begrenzt wird.

Nach den Untersuchungen von Pincus können wir annehmen, daß im ersten Stadium der Alopecie eine anfangs geringere, später größere Anzahl von Haaren allmählich in ihrem typischen Längenwachstum einbüßen, so daß der spätere Nachwuchs eine beträchtlich kürzere Lebensdauer hat, als der jedesmal voraufgegangene. Im zweiten Stadium erfolgt eine Abnahme des Dickendurchmessers der einzelnen Haare. Pincus vertritt auch die Anschauung, daß sich synchronisch mit der Schuppung und nicht erst nach langer Dauer derselben der



Fig. 17.
Seborrhoea universalis neonatorum (nach J. Bland Sutton).

Haarausfall einstellt. Die Kopfhaut zeigt eine straffere Anheftung und geringere Faltbarkeit als normal. Übrigens muß bemerkt werden, daß sich an den ausgezogenen Haaren bei der Alopecia pityrodes keine den Haarausfall erklärenden und hierfür irgendwie charakteristischen Veränderungen erkennen lassen.

Bei der Seborrhoea faciei finden wir nicht jene zusammenhängenden trockenen Fettmassen des Kopfes, sondern meist eine mehr flüssige Ausscheidung des Sekretes, die Seborrhoea oleosa. Bei solchen Patienten sehen wir auf dem Gesichte stets eine Fettschicht, und wischen wir mit unserer Hand über das Gesicht, so haben wir fettige Finger. Trotz vielen Waschens ist die Fettsekretion eine so übermäßige, daß die Kranken nie eine reine Haut haben und auf den öligen Massen vor allem auch die in der Luft befindlichen Schmutzpartikelchen sich leicht ablagern. Daher finden wir bei solchen Patienten oft Comedonen.

Hebra hat zuerst betont, daß diese Seborrhoe im Gesicht häufig mit Hyperämie und Kongestivzuständen einhergeht und die Vorstufe des Lupus erythematosus abgibt. Daher nennt er dieses Vorstadium Seborrhoea congestiva.

Bei anämischen Mädchen und auch bei Männern kommt häufig im Gesicht diese Seborrhoe in mehr oder weniger starkem Grade kombiniert vor mit der Ablagerung von kleinen Schüppchen, welche auf normaler Haut an den verschiedensten Stellen aufliegen und sich leicht abkratzen lassen. Diese kleienförmige Abschilferung, Pityriasis faciei, stellt das Analogon zu dem oben beschriebenen Befunde auf der Kopfhaut dar, die Talgdrüsenausscheidung ist kombiniert mit einer abnormen Verhornung, einer Parakeratose der oberflächlichen Hornlagen.

Die Seborrhoea oleosa faciei kann sich auf das ganze Gesicht ausdehnen. Sie beginnt manchmal an den behaarten Stellen, besonders am Schnurrbart, und auch hier zeigen sich neben dem Talgdrüsensekret feine kleienförmige Schüppchen. Nicht selten ist hiermit eine geringgradige Rötung an den behaarten Teilen des Gesichtes verbunden.

Es kann sich noch an anderen Stellen eine lokale Seborrhoe entwickeln, z. B. am Nabel. Indes hat diese nichts Besonderes an sich. Erwähnt sei nur noch die lokale Seborrhoe, welche sich im Sulcus coronarius glandis findet, und die wir als Balanoposthitis bezeichnen. Der Streit, ob an der letzteren Stelle Talgdrüsen existieren (sog. Tysonsche Drüsen), ob das Sekret von den Drüsen des Präputium geliefert wird, oder ob sich schließlich aus den Keratinsubstanzen ein Fett (Lanolin) bildet, ist noch immer ein sehr lebhafter. Es lassen sich eine Reihe von Gründen für die eine und die andere Anschauung anführen. Sicher ist jedenfalls, daß sich das Sekret hinter der Glans penis oft zersetzt und eine Entzündung bedingt, wodurch das Epithel der Glans sogar oberflächlich abgestoßen wird und kleine Erosionen entstehen. Oft

breiten sich diese circinär aus, Balanoposthitis erosiva, und in diesem Falle finden sich regelmäßig in dem abgeschabten Sekrete kleine anaerobe Bazillen, wahrscheinlich der Pseudodiphtheriegruppe angehörig, und zahlreiche Spirillen (Vincent, S. Rona). Letztere, der Gruppe der Spirochaete refringens angehörig, färben sich leicht mit Karbolfuchsin rot oder mit Giemsa-Lösung dunkelblau, zeigen flache, unregelmäßige Windungen und verlaufen peitschenschnurartig (vgl. mein Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, 5. Aufl. 1907, Tafel I, Fig. 4). In gleicher Weise kann sich infolge der Benetzung mit zuckerhaltigem Urin bei Diabetikern eine derartige Balanitis einstellen.

Wir haben somit alle Formen der lokalen Seborrhoe besprochen und müssen noch hinzufügen, daß es auch eine Seborrhoea universalis gibt. Diese Form kommt bei Erwachsenen meist im Gefolge von Marasmus und erschöpfenden Krankheiten vor, man nennt hier den Prozeß Pityriasis tabescentium. Ein besonders charakteristisches Gepräge hat diese universelle Seborrhoe beim Neugeborenen (Fig. 17). Hier sieht man, wie auf der beigegebenen Abbildung, den ganzen Körper überzogen mit einer dicken Kappe, welche aus inkrustierten Talg- und Epidermistrümmern besteht. Die Körperöffnungen sind hierdurch größtenteils verdeckt. Da es den Anschein gewinnt, als ob durch diese Talgmassen die Haut zu einer bestimmten Zeit des intrauterinen Lebens in ihrem Wachstum gehemmt wird, so treiben die darunter liegenden Gewebe bei ihrer Ausdehnung die Bedeckungen auseinander, und infolgedessen finden sich eine große Menge Fissuren. Diese nehmen in der vorliegenden Abbildung meist eine zu der Längsachse des Körpers transversale Richtung ein. Sie sind hier an Kopf und Haaren am stärksten ausgeprägt, während Hände und Füße frei sind und ein wachsähnliches Aussehen zeigen. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um eine erhöhte Aktivität der Talgdrüsen, welche um den 4. bis 5. Monat des intrauterinen Lebens schon stark funktionieren. Daher fand auch Wassmuth in einem einschlägigen Falle eine auffallende Vermehrung der Schweiß- und Talgdrüsen, sowie eine bedeutende Erweiterung der Ausführungsgänge. Parallel damit läuft wahrscheinlich eine Dermatitis. Die Kinder sterben meist einige Tage nach der Geburt, teils infolge des starken Wärmeverlustes, teils infolge der erschwerten Nahrungsaufnahme.

Die Bezeichnung der universellen Seborrhoea neonatorum erscheint uns passender, als die einer Ichthyosis sebacea (Kaposi) oder einer kongenitalen Ichthyosis (Hebra), da wir unter letzterer Bezeichnung einen ganz anderen Prozeß verstehen. Klinisch ist der von den Engländern vorgeschlagene Name „Harlequin Foetus" wohl am besten.

Unna trennt mit Recht das **seborrhoische Ekzem** von allen übrigen Formen ab. Der Ausgangspunkt dieser Erkrankung ist fast immer der behaarte Kopf und

zwar unter dem Bilde, welches wir früher als „Seborrhoea sicca" bezeichneten. Nach Unna beginnt das Ekzema seborrhoicum als desquamierendes Erythem (pityriasisartig) und verharrt als solches oder entwickelt sich zum nässenden Ekzem oder zu squamösen oder krustösen psoriasisähnlichen Exanthemen. Vesikulös wird es dagegen nur unter der Einwirkung äußerer Reize. Infolgedessen unterscheidet er drei Formen: die schuppende, borkige, nässende. Nächst dem Kopfe wird am häufigsten die Sternalgegend und zwar in der borkigen Form befallen. Es wäre diese Affektion also identisch mit dem, was die Franzosen schon lange als Ekzema circiné gerade auf der Brust beschrieben haben. Runde oder ovale Flecke von der Größe eines Fingernagels stehen hier gruppenweise zusammen, jeder Fleck zeigt scharf abgeschnittene Ränder und ist von gelblicher Farbe mit einem roten Rande. Man findet sie häufiger bei fetten und stark behaarten Individuen als bei zarten, dünnen und haarlosen. In der Achselhöhle zeigt sich eine rote, serpiginös fortschreitende feine Bogenlinie, von starkem Jucken begleitet. Auf den Armen werden mehr die Beugeseiten bevorzugt, und hier wiegt fast immer die borkige, seltener die nässende Form vor. Zum Unterschiede von der Psoriasis ist der Ellenbogen meist frei. Auf dem Hand- und Fingerrücken zeigt sich wieder die nässende Form. Auf Handteller und Fußsohle befinden sich erbsen- bis kirschgroße Schuppenhügelchen, welche nie nässen. Zwischen den Schulterblättern, an den Glutäen, den Hüften schreitet die borkige Form in Bogen und Gyris serpiginös fort. An den Stellen, wo sich das Ekzema marginatum lokalisiert, zeigen sich oft grobe borkige Ringe. Am Skrotum findet sich die nässende und in der Kniebeuge wie an den Unterschenkeln die borkige Form. Am wechselndsten tritt es im Gesicht auf, und hier soll es nach Unna speziell bei Frauen die häufigste Ursache der Rosacea sein. Die nässende Form kommt am häufigsten bei Kindern vor, seltener bei Erwachsenen, das Jucken ist unbedeutend, und Nase wie Mund bleiben vom Nässen fast immer verschont. Unna glaubt, daß man diese Form des Ekzems am häufigsten bisher mit der Psoriasis identifiziert hat. Indes seien beim seborrhoischen Ekzem mehr fettige, bröcklige, gelbe Schuppen zu konstatieren. In allen Fällen, wo man an universelle Psoriasis denkt und Knie wie Ellenbogen relativ frei von Schuppen sind, solle man den Haarboden untersuchen, und hier würde man ein Ekzema seborrhoicum vorfinden. Dadurch ändere sich die Prognose erheblich, denn diese sei beim Ekzema seborrhoicum sehr viel günstiger als bei der Psoriasis.

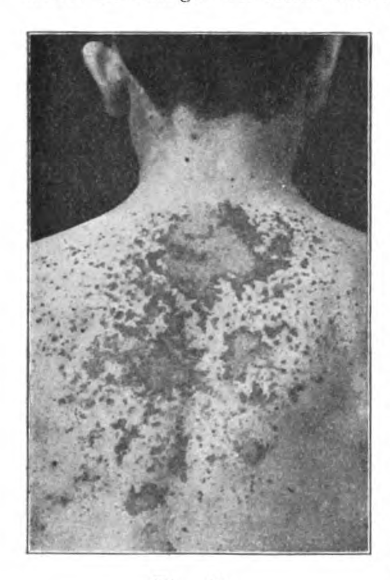


Fig. 18.
Ekzema seborrhoicum.

Die Aufstellung dieses Krankheitsbildes als einer besonderen Gruppe hat sich immer mehr eingebürgert. Es gibt einzelne Formen speziell an den Follikeln lokalisierter entzündlicher Prozesse, welche vielleicht die Mitte zwischen Ekzem und Psoriasis innehalten. Eine so häufige Beteiligung des Kopfes, wie es Unna will, haben wir allerdings nicht konstatieren können, obwohl auch hier wieder in einer Reihe von Fällen die Pityriasis capitis auffällig ist. Besonders häufig findet sich bei diesem oberflächlichen, mit einer abnormen und übermäßigen Verhornung der Oberhaut (Parakeratose) einhergehenden Hautkatarrh, der gewissermaßen nur ein abortives

Ekzem darstellt, die Gegend des Sternum und zwischen den Schulterblättern affiziert. Fig. 18 gibt ein anschauliches Bild eines solchen Ekzema seborrhoicum, welches bei einem jungen Manne zwischen den Schulterblättern lokalisiert war, wieder. Im Gegensatze zu dem Bilde eines gewöhnlichen Ekzems scheinen hier die fettigen Schüppchen gewissermaßen auf die Oberfläche leicht aufgelagert, und der ganze Krankheitsprozeß hat mehr einen abortiven Charakter. Für dieses Ekzema seborrhoicum, oder wie wir es auch mit Kaposi als Ekzema folliculare bezeichnen, empfehle ich folgende Therapie: Am Stamme und den Extremitäten werden die erkrankten Stellen mit der von Unna empfohlenen Töpferschen Keraminseife gewaschen und zweimal täglich mit:

Rec. 55. Anthrarobini 5,0
Tinct. Benzoës 25,0

eingepinselt.

In vielen Fällen kommen wir mit einer Pittylentinktur (Pittylen. 5,0—10,0, Ol. Ricini 3,0, Aceton. ad 100,0) aus. Für die chronischen und hartnäckigen Formen des seborrhoischen generalisierten Ekzems bewährt sich eine von Hodara vorgeschlagene Mischung von Chrysarobin. 1,0—2,0, Sulfur., Glycerini ana 10,0, Sach. pulv. 20,0, Vaselin. Lanolin. ana 30,0. Für das seborrhoische Ekzem der Sternalgegend, welches meist aus einer Gruppe gelblicher, fettige Schüppchen tragender, rot geränderter, blumenblattähnlicher (petaloider) Effloreszenzen besteht, empfiehlt Unna eine Pasta Zinci sulfurata:

Rec. 56. Zinci oxydati 14,0
Sulfur. praec. 10,0
Terrae siliceae 4,0
Ol. benzoat. 12,0
Adipis benzoat. 60,0.

Für das dauerhaftere Ekzema seborrhoicum papulatum verwendet er die Pasta Resorcini composita:

Rec. 57. Resorcini
Ichthyoli ana 5,0
Acid. salicylici 3,0
Talci praep. 10,0
Vaselini flavi ad 100,0.

Auf dem **Kopfe** dagegen läßt man zuerst Waschungen vornehmen mit:

Rec. 58. Resorcini 1,0
Aq. destillatae 50,0
Spirit. ad 100,0.

Die Weiterbehandlung geschieht mit folgender Salbe:

Rec. 59. Sulfuris praecipitati 1,0
Zinci oxydati 2,0
Vaselini flavi ad 30,0.

oder mit einer von Brown vorgeschlagenen Abänderung: Rec. Resorcini 1,0, Sulf. sublim. 4,0, Adip. benzoat. 30,0.

Über die **Ursache** der Seborrhoe wissen wir nichts Sicheres. Zwar tritt diese Hypersekretion bei anämischen Individuen und häufig nach erschöpfenden Krankheiten auf. Indes werden auch kräftige Personen davon befallen. Es wird uns nicht wundernehmen, daß man hierbei wieder an die Mitwirkung von Parasiten gedacht hat. Ob solche aber wirklich in ursächlicher Beziehung zu der Erkrankung stehen, ist noch nicht erwiesen.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der Seborrhoe des Kopfes nur das Ekzem und die Psoriasis in Betracht. Diese lassen sich bei einiger Aufmerksamkeit ausschließen. Beim Ekzem finden wir neben trockenen schuppenden Stellen noch immer andere nässende, gerötete oder überhaupt polymorphe Efflorsezenzen, meist besteht neben dem Kopfekzem an irgend einer anderen Körperstelle ein ekzematöser Prozeß. Bei der Psoriasis dagegen haben wir auf dem Kopfe die Schuppenhügelchen auf geröteter Basis, nach deren Entfernung isolierte papilläre Blutungen zutage treten. Meist findet man auch noch Psoriasiseffloreszenzen an anderen Körperstellen.

Die **Prognose** ist bei nicht zu weit vorgeschrittener lokaler Seborrhoe eine gute, bei der universellen Ausbreitung weniger günstig. Die Aussichten für ein Wiederwachsen der Haare bei dem Folgezustande der lokalen Seborrhoe, der Alopecia pityrodes, sind um so günstiger, je früher die Behandlung beginnt. Ist es aber erst zu einem starken Haarausfall gekommen, hat sich eine ausgebreitete Kahlheit gebildet, dann ist die Prognose ungünstig.

Die **Therapie** hat zwei Aufgaben zu erfüllen. Zunächst muß symptomatisch das auf der Haut abgelagerte Fett durch Alkohol entfernt und dann die Sekretion beschränkt werden.

Zu dem ersteren Zwecke verwenden wir den von Hebra eingeführten alkalischen Seifenspiritus, Spiritus saponatus kalinus. Hiervon läßt man eine kleine Portion auf einen Flanellappen gießen und tüchtig auf der Kopfhaut verreiben. Der Seifenschaum wird dann mit lauwarmem oder kühlem Wasser abgewaschen, das Kopfhaar getrocknet und die seborrhoischen Massen mit einem dichten Kamme entfernt. Statt dessen ist auch für manche Fälle 10 % Kampferspiritus (Weitlaner) empfehlenswert.

Der zweiten Indikation genügen wir, indem wir Schwefelpräparate anwenden. Wir gebrauchen für die Seborrhoe des Kopfes eine 10 % Schwefelsalbe (Unna):

Rec. 60. Sulfuris praecipitati 5,0
Adipis suilli rec. par. ad 50,0

oder

Rec. 61. Eucerini 9,0
Sulfuris praecipitati 1,0
Essent. odorifer. gtt. IV.

Bei der Seborrhoe des Kopfes und beginnendem Haarausfall lassen wir, damit jeder Teil der Kopfhaut tüchtig mit dem Schwefel bearbeitet wird, folgende Prozedur vornehmen: Am ersten Abend wird der ganze Kopf in der oben angegebenen Weise mit Spir. sap. kalin. gewaschen. An den nächsten vier Abenden wenden wir die Schwefelsalbe an. Zu diesem Zwecke denke man sich die Kopfhaut in vier Teile geteilt. An

jedem Abend wird nur ein Teil vorgenommen. Dieser wird in sagittaler und transversaler Richtung vielfach gescheitelt und in jeden Scheitel mit einem Borstenpinsel die Salbe eingerieben. Am sechsten Tage wird wieder die Waschung mit alkalischem Seifenspiritus vorgenommen. Diese Kur muß man Monate hindurch anwenden, kann sie aber später nach der einen oder der anderen Richtung etwas abändern. Mit dem Erfolge dieser Methode sind wir zufrieden. In frischen Fällen von Seborrhoea capitis erzielt man bald damit ein Resultat. Ist der Haarausfall noch nicht übermäßig stark ausgesprochen, so wird man durch diese Kur wenigstens einem weiteren Haarverluste entgegentreten können. Ob freilich wieder neue Haare wachsen werden, muß man in jedem einzelnen Falle entscheiden, ohne sich sanguinischen Hoffnungen hinzugeben. Ist erst stärkere Kahlheit eingetreten, dann wird auch die Schwefelbehandlung nicht viel Erfolg aufweisen.

Noch besser bewährt sich mir in der gleichen Anwendungsweise das Sulfur colloidale in Form einer 10 % Salbe oder als „weiche Schwefelseifen-Kopfpomade“:

Rec. 62. Sulfur. colloidal. 5,0
Sapon. virid. 15,0
Aq. dest. 35,0
Ol. Rosar. gtt. II.

Für mildere Fälle von Seborrhoea capitis bei trockenem Haare kommt man mit der folgenden älteren Verordnung aus:

Rec. 63. Chloralhydrati 10,0
Glycerini 20,0
Aq. destillat. 200,0.

D. S. Jeden Abend den Kopf einzuwaschen. Bei fettigem Haare verwenden wir:

Rec. 64. Acid. tannic. 2,5
Resorcini 0,5
Spir. Lavandul.
Spir. Rosmarin. ana ad 200,0.

Eichhoff empfiehlt das Captol, ein Kondensationsprodukt von Tannin und Chloral, z. B.:

Rec. 65. Captoli
Chlorali hydrati
Acid. tartar. ana 1,0
Ol. Ricin. 0,5
Spir. vini (65 %) 100,0
Essent. flor. aeth. q. s.

Doch hat man immer zu beachten, daß nach den Erfahrungen von Krölls sich infolge des Gebrauches von Tannin oder tanninhaltigen Substanzen eine artifizielle Dermatitis einstellen kann.

Mitunter sieht man einen guten Erfolg von den täglich einmal vorzunehmenden Waschungen des Haarbodens mit Natrium bicarboni-

cum (etwa eine Messerspitze auf ein Glas Wasser). Das Haar wird allerdings dadurch rotbraun verfärbt, erhält aber nach Aufhören der Behandlung seine alte Farbe wieder.

Lassar empfiehlt für die Alopecia pityrodes die gleiche Behandlung wie für die Alopecia areata. Wir verwe isen auf dieses Kapitel. Hodara verordnet Waschungen mit Rec. Alcohol. absolut. 100,0, Chrysarobin. 0,05—0,15, Ol. Ricini 0,5—2,0, Extr. Viol. q. s. und Ravogli Formalin (z. B. 8,5—7,5, Ol. Ricin. 7,5, Aq. Coloniens. 180,0). Gewarnt muß aber werden vor den vielfach angepriesenen Haarwässern, wie z. B. Javol, welche nicht nur unwirksam, sondern mitunter sogar direkt schädlich sind, indem sie eine artefizielle Dermatitis erzeugen.

Für die Seborrhoea faciei bleibt der erste Teil der oben angegebenen Verordnung, Auflösung der Fettmassen durch Alkohol (Spir. sap. kalin.) bestehen. Zur weiteren Behandlung empfiehlt sich dann eine Resorcinsalbe:

Rec. 66. Resorcini 1,0
Zinci oxydati 3,0
Vaselini flavi ad 25,0.
D. S. Morgens und abends aufzustreichen;

oder noch besser:

Rec. 67. Acidi salicylici 1,0
Sulfuris praecipitati 4,0
Vaselini flavi ad 50,0.

Bei der Seborrhoea oleosa hat H. E. Schmidt mit ein bis zwei schwachen Röntgenbestrahlungen eine dem normalen Zustande entsprechende Trockenheit herbeigeführt.

Geringgradige Formen von Pityriasis faciei wird man auch durch indifferente Salben (Wilsonsche Salbe usw.) beseitigen können.

Zur Heilung der Balanoposthitis genügt außer der sorgfältigen täglichen Reinigung mit warmem oder kaltem Wasser das mehrmalige Einstreuen von Borsäure.

Die Kinder mit universeller Seborrhoe sind vor dem starken Wärmeverlust durch Watteeinpackungen zu schützen, im übrigen ist für kräftige Ernährung zu sorgen. Meist sterben aber die Kinder trotzdem.

Bei fettiger Haut wird folgende Mischung zum Waschen des Gesichtes empfohlen:

Rec. 68. Natrii carbonici 5,0
Aq. rosarum 100,0
Glycerini 50,0
Extr. mill. flor. gtt. X.

b) Asteatosis cutis.

Den Gegensatz zur Seborrhoe stellt die verminderte oder aufgehobene Talgdrüsensekretion, Asteatosis, dar. Wir finden diesen Zustand an den Händen mancher Personen, welche täglich jahrelang mit Laugen und Seifen zu tun haben, besonders bei Wäscherinnen und

einzelnen Gewerbetreibenden. Andrerseits kommt sie als Teilerscheinung anderer schwerer Hautkrankheiten (Xeroderma, Lichen ruber, Psoriasis) und im Zusammenhang mit Allgemeinleiden, wie Diabetes, vor. Die Haut fühlt sich mangels jeder Einfettung trocken, lederartig an und läßt sich nicht in Falten legen. Dadurch kommt es leicht zu schmerzhaften Rhagaden.

Zur **Heilung** müssen die Kranken ihre Beschäftigung aufgeben, und es ist für starke Einfettung der Haut Sorge zu tragen. Ein Mittel, um die aufgehobene Talgdrüsensekretion wieder anzuregen, gibt es nicht.

c) Acne simplex.

Bei den meisten Menschen, welche an einer Seborrhoea oleosa leiden, finden wir die Talgdrüsenöffnungen durch Ablagerung der in der Luft befindlichen Schmutzteilchen verstopft. Auf der glatten normalen Haut sieht man dann eine Menge schwarzer Punkte, von welchen jeder dem Ausführungsgange einer Talgdrüse entspricht. Man bezeichnet diese Bildung als Comedonen (Mitesser). Wenn man diese Stelle zwischen zwei Fingern zusammendrückt, so kommt ein Pfropf zutage, welcher an seiner Spitze einen schwarzen Punkt trägt, und dessen größter Teil aus dem zurückgehaltenen Talgdrüsensekrete besteht. Mitunter finden sich Doppel-Comedonen. Diese kommen dadurch zustande, daß die Scheidewand zwischen zwei Talgdrüsen einschmilzt und die beiden Höhlungen zu einer einzigen sich vereinigen.

Unna charakterisiert die Acne im ersten Stadium durch eine flächenhafte Hyperkeratose der Oberhaut, welche durch Fortsetzung auf die Follikelmündung zur Comedonenbildung führt. Von der Schwärze des ausgedrückten Comedo nimmt Unna an, daß es sich um ein gefärbtes Reduktionsprodukt handelt. Mir scheint es aber wahrscheinlicher, daß die Hyperkeratose sich erst sekundär als Reaktion auf den gewissermaßen als Fremdkörper zu betrachtenden Comedo einstellt.

Wird der Comedopfropf nicht entfernt und fährt die Talgdrüsensekretion fort, so zeigt sich auf der Haut ein Knötchen, von geringer Rötung umgeben und in der Mitte mit einem schwarzen Punkte, Acne punctata. Treten aber mit den Schmutzpartikelchen aus der Luft zu dem retinierten Talgdrüsensekrete Eitererreger hinzu, so sehen wir auf der Spitze des Knötchens eine kleine Pustel, Acne pustulosa. Besteht diese Eiterung längere Zeit oder tritt sie von vornherein mit stärkeren Entzündungserscheinungen auf, so findet aus den Gefäßen in der Umgebung des Haares und der Talgdrüsen eine reichliche Auswanderung von weißen Blutkörperchen statt, es kommt zu einer Infiltration in der Umgebung, und wir haben eine Acne indurata, einen harten umschriebenen Knoten, vor uns.

Zu dem Bilde der Acne simplex s. vulgaris gehört eine Kombination aller dieser einzelnen Eruptionen. Bei einem Patienten

finden wir mehr die eine Form, bei dem anderen mehr die andere vertreten.

Diese Eruptionen können überall vorkommen, wo sich Talgdrüsen befinden. Sie fehlen also nur an den Handtellern und Fußsohlen. Der gewöhnlichste Sitz ist das Gesicht, daneben werden am häufigsten der Rücken und der Penis betroffen. Je nachdem die einzelnen Effloreszenzen mehr isoliert stehen oder zusammenfließen, unterscheidet man eine Acne disseminata von einer Acne confluens.

Die seltene **Acne keratosa** (Acne cornée) zeichnet sich, wie Gottheil betont, durch eine Eruption von acneartigen Bildungen aus, welche nicht zur Eiterung

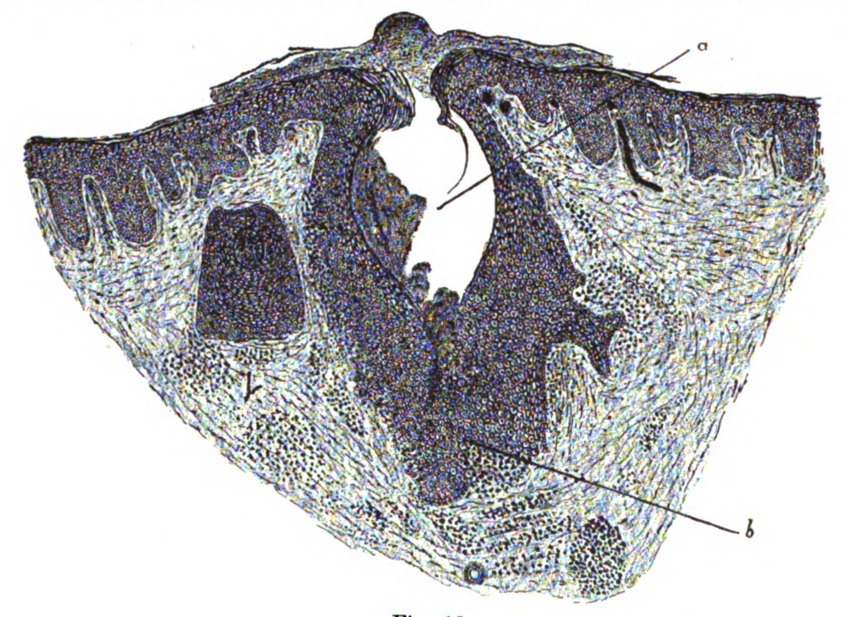


Fig. 19.
Durchschnitt durch eine Acnepustel. (90fache Vergr.)
a = Talgdrüse, deren Inhalt ausgefallen und zum Teil mit körnigem Detritus gefüllt. *b* = Infiltration in der Umgebung der Talgdrüse.

neigen und nur von leicht entzündlichem Charakter sind, mit Ansammlung derber Epithelzellen in den Ausführungsgängen der Drüsen und Neigung zur Spontanheilung nach einiger Zeit.

Außerdem haben noch Tenneson und Leredde eine **Acné kératique** beschrieben mit einer fast gleichen Lokalisation und Neigung zur Gruppierung, wie wir es noch später beim Lichen spinulosus besprechen werden. Doch fehlt diesen hirsekorngroßen hornigen Erhebungen der aus der Papel herausragende Stachel. Anatomisch zeigte sich hierbei eine Verhornung des Follikelausganges mit Bildung von Hornlamellen um das Haar. Der Follikel selbst ist intakt, während hauptsächlich die Talgdrüse affiziert ist. Diese ist stark mit Leukocyten infiltriert, und ihre Drüsenzellen atrophieren.

Die Acne vulgaris ist eine der häufigsten Erkrankungen, nach meiner Erfahrung stellt sie 8 % aller Dermatosen dar, ich sah unter

27 950 Hautkranken 2264 Acnefälle. Der Symptomenkomplex ist in der eben gegebenen Kombination der verschiedenen Eruptionsformen angedeutet. Die Patienten sehen im Gesicht stets unreinlich aus, haben einen „schlechten Teint“ und sind über ihr an und für sich geringfügiges Leiden meist sehr unglücklich. Dazu kommt, daß die Dauer der Erkrankung eine lange ist. Es stellen sich leicht Rezidive ein. Allerdings haben einige Knötchen die Neigung, von selbst ihren Inhalt auszustoßen und zu vernarben. Bei den meisten bedarf es aber künstlicher Hilfe.

Die **Prognose** ist eine gute. Wenn auch oft der Zeitpunkt der Heilung der Acne durch mannigfache Rezidive unterbrochen wird, so können wir doch schließlich ein gutes Resultat erreichen.

Die **Anatomie** der Acneeruptionen erklärt sich aus den oben angegebenen klinischen Tatsachen und aus der Zeichnung in Fig. 19. Der Ausführungsgang der Talgdrüse ist durch einen Hornpfropf verschlossen. Infolgedessen kommt es zu einer Sekretstauung und einer bauchigen Erweiterung des Acinus (a). Hierzu tritt nun noch eine Entzündung, es finden sich zahlreiche mononukleäre Leukocyten in der Umgebung des Follikelepithels (b) und in dem oberen Teile der Cutis, sowie in dem Hornpfropf selbst. Dazu kommt eine beträchtliche Erweiterung der Gefäße und Kapillaren, welche am stärksten den oberen und mittleren Cutisabschnitt betrifft.

Viel Interesse hat stets die Erforschung der **Ursache** der Acne erregt. Die Erkrankung tritt besonders häufig in der Pubertät auf und ist daher mit Recht als Acne juvenilis zu bezeichnen. Im späteren Lebensalter verschwindet sie wieder. In der Pubertät beginnt gerade die Entwicklung eines regeren Haarwachstums. Es können hierbei leicht die kleinen Lanugohärchen oder ausgebildeten Haare sich gegen die Mündung des Talgdrüsenausführungsganges lehnen und mechanisch eine Verstopfung bewirken. Für alle Erkrankungsfälle reicht diese Erklärung nicht aus. Man hat einen zu häufigen oder zu geringen Geschlechtsgenuß als Ursache angeschuldigt, ohne daß wir hierfür Beweise besitzen. Andere nehmen wieder an, daß der Genuß bestimmter Speisen (Käse, Pökelfleisch usw.) Acne hervorrufe. Vielleicht werden wir eine Erklärung hierfür in einer Beobachtung Singers finden, welcher bei gewissen Formen der Acne vulgaris faciei die Zeichen der vermehrten Darmfäulnis fand. Ob ein Acnebacillus als Krankheitserreger aufzufassen ist, dürfte mehr als fraglich sein. Gilchrist glaubt allerdings einen solchen Bacillus acnes, zu der Gruppe des Actinomyces gehörend, als Ursache ansprechen zu können.

In dem Inhalte der Acnepustel hat G. Simon zuerst eine Milbe, den Acarus folliculorum (Fig. 20), getroffen und ihn in Beziehung zu dieser Erkrankung gebracht. Indes abgesehen davon, daß man nicht in jeder Acneeruption diese Milbe antrifft, weisen auch andere Beobachtungen, so ihr von Stieda u. a. gefundenes Vorkommen an den normalen Haarbälgen der Cilien, darauf hin, daß diese Milbe zu den un-

schuldigen Bewohnern der Talgdrüsen gehört. Man sieht diesen Acarus noch bei anderen pathologischen Zuständen als bei der Acne vulgaris, so z. B. beim Talgdrüsennaevus und Rhinophyma. Stets ist er an der Stelle zu finden, wo sich der Drüsenkörper an den Ausführungsgang anschließt, und zwar ist das Kopfende des Acarus dem Drüsenkörper zugewandt.

Die Färbung gelingt mit Hämatoxylin-Eosin (Heller) oder Ziehl-Neelsen (Kraus), wobei der Acarus rot erscheint.

Während Raehlmann den Acarus in Beziehung zur Konjunktivitis und Blepharitis bringen will, wird dies von vielen andern Seiten bestritten. Erwähnenswert ist noch, daß de Amicis, Majocchi und Dubreuilh bei einer starken Hyperchromie des Gesichtes unendlich viele Acari fanden, welche nach Beseitigung der braunen Hautverfärbung wieder verschwanden. Aber auch vom Hunde kommt nach F. Lewandowsky eine Infektion mit Demodex follicularis canis vor, die unter dem Bilde eines impetigoartigen Ausschlages verläuft.

Dagegen kennen wir einige andere sichere Ursachen der Acne. Zunächst sehen wir oft, daß die Acne künstlich durch Medikamente erzeugt wird, welche äußerlich angewandt einen Reiz auf die Talgdrüse ausüben, oder innerlich gebraucht bei ihrer Ausscheidung aus dem Organismus die Drüsen beeinflussen. Das letztere wissen wir besonders von zwei Medikamenten, dem Brom und dem Jod. Die Brom- und Jodacne tritt meist schon nach kleinen Dosen des Medikamentes auf. Wir müssen annehmen, daß diese durch die Talgdrüsen ausgeschieden werden und hierbei einen Reiz auf die Zellen ausüben. Jedenfalls ist durch P. Guttmann Brom, durch Adamkiewicz Jod in den Acnepusteln nachgewiesen. Nach Fortlassung des Medikamentes können sich die Eruptionen, unter Ausstoßung des eitrigen Inhaltes, von selbst zurückbilden. Nicht selten aber entstehen starke Infiltrationen und entstellende Narben. Auch bei Säuglingen, deren Mütter oder Ammen Brom zu sich genommen haben, wurde Acne gefunden. Nach der äußerlichen Anwendung einzelner Medikamente, welche mechanisch den Talgdrüsenausführungsgang verstopfen und einen Reiz ausüben, wie z. B. beim Teer (Acne picea) und dem Chrysarobin, entstehen ebenfalls Acneeruptionen.

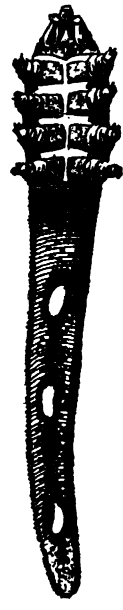


Fig. 20.
Acarus folliculorum (nach G. Simon) 800 fache Vergr.

Die **Chloracne**, die unter manchen Arbeitern zu finden ist, welche der Einwirkung von Chlordämpfen bei Herstellung von Chlor und Natronlauge durch Elektrolyse von Chlornatrium ausgesetzt sind, scheint nach Herxheimer nicht durch lokale Einwirkung des Chlors, sondern infolge dessen Einatmung und Ausscheidung durch die Talgdrüsen zustande zu kommen. Bettmann und Lehmann neigen der An-

schauung zu, daß den Chlorteerderivaten, welche vielleicht auch bei der Nahrungsaufnahme an den Händen oder Kleidern verschleppt werden, ein Hauptanteil bei dem Entstehen der Chloracne zuzuschreiben ist. Daher warnt Holtzmann, welcher übrigens ein auf dem Arbeitskittel seines Vaters schlafendes Kind an Chloracne erkranken sah, vor Berührung des Gesichts und Urinieren während der Arbeit. Die Arbeiter sollen nach Beendigung ihrer Tätigkeit baden und sich umkleiden, während die Arbeitskleider gewaschen und gut getrocknet werden müssen. Diese Acneform setzt nach den übereinstimmenden zahlreichen vorliegenden Beobachtungen der Behandlung hartnäckigen Widerstand entgegen. Sie beginnt zuweilen mit Jucken und Brennen im Gesicht und an den Händen, welche gerötet und geschwollen sind. Nach einigen Tagen bildet sich die Entzündung zurück, und es treten neben vereinzelten Comedonen massenhaft oft über den ganzen Körper verbreitete Acneknoten auf. Prophylaktisch scheint sich noch am besten das Einfetten des ganzen Körpers zu bewähren.

Interessant ist, daß Singer in dem Inhalte der Follikulitiden, wie sie zuweilen beim Abdominaltyphus vorkommen, Typhusbazillen nachgewiesen hat.

Bei marantischen, herabgekommenen Individuen finden wir die Acne cachecticorum. Hier zeigen sich häufig am Rücken und Bauch schlaffe Knötchen ohne Comedonenbildung mit einer kleinen Pustel auf ihrer Spitze. Man findet sie bei Diabetikern, und sehr häufig treten sie kombiniert mit Lichen scrophulosorum auf. Auspitz hat ein häufiges Vorkommen der Acne im Gefolge der Variola beobachtet.

Eine besondere Form der Follikulitis an den Extremitäten, wobei die stecknadelkopf- bis kleinerbsengroßen Knötchen eine Ausbreitung zu plaqueartiger Infiltration und Neigung zu geschwürigem Zerfall zeigen, hat Lukasiewicz als Folliculitis exulcerans beschrieben. Dagegen ist die von Kaposi beschriebene Folliculitis serpiginosa naris vielleicht auf eine Blastomyceteninfektion zurückzuführen (Brandweiner).

Die **Therapie** kann bei dieser Erkrankung sehr viel leisten. Zunächst muß eine Entfernung des mechanischen Hindernisses, welches den Talgdrüsenausführungsgang verstopft, herbeigeführt werden. Zu dem Zwecke entfernen wir die Comedonen durch kräftigen Druck zwischen zwei Fingerspitzen. Ebenso kann man einen Uhrschlüssel mit seiner Öffnung auf den Comedo aufsetzen und durch Aufdrücken den Pfropf herauspressen. Schließlich sind auch stachelförmige Instrumente angegeben, mit welchen man den Ausführungsgang frei macht. Bei ausgebreiteter Comedonenbildung schaben wir mit einem kleinen scharfen Löffel über eine große Fläche herüber, um auf einmal eine Menge Comedonen zu entfernen. Zweckmäßig kann man sich einen solchen Löffel mit einem Stachel an der unteren Seite kombinieren lassen. Mitunter entfernt man die Comedonen und bringt leichtere Formen der Acne vulgaris zur Heilung durch fleißige Waschungen mit warmem Wasser und Seife. Man nimmt gerne hierzu Marmor- oder Bimssteinseife (Schwefel-Sandseife), durch welche mechanisch die einzelnen Talgdrüsenausführungsgänge aufgerissen werden, z. B. Unnas Sapo cutifricius (Sapon.

kalin. adipos. 40,0, Cremor. gelanth. 10,0, Sap. pumic. pulv. 45,0, Extr. Reseda 5,0).

Weit besser wirkt aber das von Unna eingeführte, zugleich stark alkalische und oxydierende Natriumsuperoxyd in Form einer $2^1/_2$, 5 oder 10% Seifensalbe (Natr. peroxyd. subt. pulv. 2,5—5,0—10,0, Paraffin. liquid. 28,0, Sapon. med. pulv. 67,0). Diese **Natriumsuperoxydseife** gibt in kurzer Zeit einer blassen, übermäßig verhornten, mit Comedonen besetzten, schwarz punktierten Gesichtshaut eine rosige, gesunde Hautfarbe und eine reine, weiche Oberhaut wieder. Ebenso ist der lange fortgesetzte Gebrauch dieser Seife auch auf die indolenten, sonst schwer und nur mechanisch durch Schleifmittel zu beeinflussenden alten Acnenarben von sehr günstigem Einflusse. Um Reizungen zu vermeiden empfiehlt es sich, vorsichtig nur kleine Hautflächen mit erbsengroßen Stücken der Seife bis zum Schäumen einzureiben und an anderen Stellen erst dann vorzugehen, wenn eine eventuell vorhandene Reizung beseitigt ist.

Die therapeutischen Maßnahmen zielen meist auf eine reichliche Abstoßung der Epidermis hin, um dadurch die Entleerung des Talgdrüseninhaltes zu erleichtern. Zu diesem Zwecke hatten bereits Hebra und seine Vorgänger die Jodtinktur empfohlen. Eine Variation dieser Methode stellt die von Lassar angegebene Schälpasten-Behandlung dar:

Rec. 69.	β-Naphtholi	10,0
	Sulfuris praecipitati	50,0
	Vaselini flavi	
	Saponis viridis ana	20,0.
	D. S. Schälpaste.	

Sie wird täglich einmal messerrückendick auf die erkrankten Teile aufgestrichen, eine Stunde ca. darauf gelassen und dann trocken abgewischt. Gewöhnlich muß dies an 3—4 aufeinanderfolgenden Tagen geschehen, in der Zwischenzeit dürfen sich die Patienten nicht waschen. Dagegen können sie ihr Gesicht einpudern. Nach etwa viermaligem Auftragen beginnt die stark gerötete Haut sich zu schälen, erst nach beendeter Schälung dürfen sich die Patienten wieder waschen, und damit ist der Zyklus beendet. Er muß wiederholt werden, falls eine einmalige Anwendung keine Heilung gebracht hat.

Durch diese Behandlungsweise erzielen wir manchmal gute Erfolge, indes oft läßt sie im Stiche. Für solche Fälle nehmen wir zu der Einwirkung des Schwefels unsere Zuflucht. Wir geben eine 10% Schwefelsalbe (Rec. 60, S. 120), ev. mit einem Zusatz von Salizylsäure (Rec. 67, S. 122), oder eine Schwefelsalizylpaste (Rec. 75, S. 138). Diese wird jeden Abend mit einem Borstenpinsel auf die erkrankten Stellen aufgetragen und am nächsten Morgen mit Öl abgewischt; darauf wird das Gesicht mit lauwarmem Wasser und Seife gewaschen. Den gleichen Zweck erreichen wir mit dem bekannten Kummerfeldschen Waschwasser (Sulfuris praecipitati 12,0, Camphor. 1,0, Mucil. gummi arab. 6,0, subige, admisce Aq. Calcis, Aq. Rosar. ana 100,0), dessen Bodensatz

wir allabendlich aufpinseln lassen, oder einer von Janovsky verordneten Mischung: Flor. sulf. 10,0, Kalii carbon. 5,0, Spir. sap. kal. 20,0, Glycerini 50,0, Ol. Caryophyll., Ol. Menth. piper., Ol. Rosmarin. ana 1,0. Lesser verordnet: Resorcini resublim. 2,0, Zinci oxyd. alb., Amyl. tritici ana 5,0, Vaselin. flav. 10,0. M. D. S. Abends aufzulegen. Dreuw verwendet eine Salizyl-Schwefelhefeseife, deren Schaum man die Nacht über auf den erkrankten Stellen liegen läßt, während bei Tage mit der von Unna empfohlenen Töpferschen Keraminseife gewaschen wird. Ich benutze eine feste 5—10 % Pittylen-Natron- und in schwereren Fällen Pittylen-Kaliseife.

Für hartnäckige Formen empfiehlt sich folgende Schwefelpaste (Zeißl):

Rec. 70. Sulfuris praecipitati
Glycerini
Spirit. vini rectific. ana 5,0
Aceti glacialis 1,0
M. f. pasta.

oder nach Riehls Vorschlag:

Rec. 71. Flor. sulfur.
Talci venet. ana 10,0
Balsam. Peruv.
Resorcini ana 1,5
Spir. sapon. kalin. 20,0
Spir. vini gallici ad 100,0.

Diese Pasten werden ebenfalls abends mit einem Borstenpinsel auf die erkrankten Stellen aufgetragen und morgens mit lauwarmem oder heißem Wasser und Seife abgewaschen.

Nach der Anwendung dieser Schwefelpräparate stellt sich mitunter bei Tage eine stärkere Rötung des Gesichts ein. Sie läßt sich dadurch verringern, daß man außer den angeführten Nachtsalben noch eine indifferente Salbe, z. B. 10 % Borsalbe, als Tagsalbe gibt. Man muß sich nur davor hüten, als Tagsalbe etwa Ungt. diachylon Hebrae zu verordnen; sonst wird man am nächsten Tage durch eine Schwarzfärbung des Gesichtes überrascht, es hat sich Schwefelblei gebildet.

Mit dieser medikamentösen Behandlung kommt man für die Acne faciei aus. Es ist selbstverständlich, daß man zur Eröffnung von Abszessen und Pusteln vor Beginn der genannten Behandlungsweisen erst zum Messer greift. Als zweimal täglich zu benutzendes Waschwasser kann man folgende von A. Philippson empfohlene Lösung benutzen:

Rec. 72. Acidi acetici concentrati
Tincturae benzoës
Spirit. camphorati ana 6,0
Spirit. vini ad 100,0.

Innerliche Medikamente, welche eine Heilung der Acne herbeiführen, kennen wir nicht. Zur Unterstützung der äußerlichen Behandlung empfehle ich das Arsen, und mitunter sind dadurch ganz überraschende Erfolge zu erzielen. Da die Acne sich oft bei chlorotischen Individuen einstellt, so erblicken wir hierin eine Indikation zur Anwendung der Brunnen von Levico und Roncegno (1 Eßlöffel auf 1 Glas Wasser, 1—3 mal täglich). Singer sah eine bedeutende Besserung durch Behandlung der Darmfäulnis mittelst Menthol (Rec. 89, S. 168) eintreten. Von anderen Seiten, z. B. Jessner, wird Schwefel auch innerlich verordnet, z. B. Sulf. praecip. 10,0, Tart. depur. 10,0, Eleos. Citri 20,0. S. 1—3 mal tgl. 1 Teelöffel. Jede Verdauungsanomalie muß eingehend berücksichtigt werden.

Alle diese therapeutischen Maßnahmen müssen lange Zeit hindurch fortgesetzt werden, da die Acne exquisit chronisch verläuft. Mittel, um Rezidive zu verhüten, kennen wir nicht. Ob die Lebensweise, zu reichliche Nahrung usw., Schuld trägt, muß man an jedem einzelnen Falle entscheiden und danach seine Maßnahmen treffen.

Nach den Untersuchungen Platos scheint alles darauf hinzudeuten, daß auch der Talg, soweit er aus echten Fetten besteht, von der Nahrung beeinflußt wird. Daher ist es durchaus erwägenswert, ob man nicht durch rationelle Auswahl der Nahrungsfette die Qualität des auf der Oberhaut des Menschen abgeschiedenen Fettes zu beeinflussen und dadurch einen günstigen Einfluß auf die Seborrhoea oleosa zu erzielen vermag. Ein sicherer Anhalt liegt aber dafür nicht vor, daß die Fettnahrung für die Entstehung der Acne eine Bedeutung hat. Nach den Versuchen Rosenfelds scheint es allerdings umgekehrt, als ob bei Fettkost weniger Hauttalg erzeugt wird als bei Zufuhr von viel Kohlehydraten.

Für die Acne des Rückens bedient man sich mit Vorteil der Sol. Vlemingkx (Liquor Calcii sulfurati).

Die Vorschrift für die von Schneider modifizierte Vlemingkxsche Lösung lautet: Calc. ust. 400,0, Aq. communis q. s. ad perf. extinctionem u. f. pulv. aeq., cui adde Sulf. 800,0, coque c. Aq. commun. 6000,0 ad remanent. 4800,0 et filtra.

Sie wird jeden Abend tüchtig aufgepinselt. Nach mehreren Tagen wird ein Bad genommen. Wegen des unangenehmen Geruches müssen wir aber oftmals auf diese Behandlung verzichten. Dann empfehle ich die Anwendung einer 10 % flüssigen Pittylen-Kaliseife oder in den hartnäckigsten Fällen eine pastöse Mischung von Sulfur colloidale mit Schmierseife (Sulfur. colloidal. 50,0, Aq. dest. 350,0, Sapon. virid. 150,0, Ol. Rosar. gtt. V) oder Herxheimers Schwefelliniment (Sulf. praec. 13,0, Aq. calcis 45,0, Aq. amygdal. amar. 10,0).

Von einzelnen Seiten (u. a. H. E. Schmidt, A. Hahn, Ed. Gottschalk) wird über günstige Resultate mit der Röntgenbehandlung bei schweren Acnefällen berichtet. Doch wird hier Vorsicht stets am Platze sein, damit nicht Pigmentierungen oder Teleangiektasien zurückbleiben.

Mit der Acne vulgaris ist nicht selten das Auftreten einer

d) Acne rosacea

verbunden.

Streng genommen müßten wir allerdings diese Affektion nicht unter den einfachen entzündlichen Hautkrankheiten anführen, sondern sie den Zirkulationsstörungen und in späteren Stadien den progressiven Ernährungsstörungen der Haut einreihen. Indessen ziehen wir es vor, dem Vorgange Hebras folgend, aus Zweckmäßigkeitsgründen schon hier die Acne rosacea zu besprechen, da sie sich klinisch schwer von der Acne simplex trennen läßt.

Entsprechend einer starken Hyperämie und späteren Neubildung von Gefäßen werden bei diesen Kranken die Nase, sowie die anstoßenden Partieen der Wangen, oft auch das Kinn und die Stirn von einer intensiven Rötung eingenommen. Nicht selten tritt an diesen Stellen eine blaurote Verfärbung hervor. Die Haut selbst ist glatt oder nur mit einigen dünnen, kleienförmigen Schüppchen besetzt. Hat diese Rötung einige Zeit bestanden, so können sich dazu eine Reihe von Knötchen und Pusteln gesellen. Alsdann werden wir den Ausdruck Acne rosacea begreiflich finden. In der Tat wiederholen sich hier alle die Efflorescenzen, welche wir oben bei der Acne vulgaris beschrieben haben. Ja es kommt gar nicht selten vor, daß umgekehrt sich zu einer schon längere Zeit bestehenden Acne simplex erst später Hyperämie und Neubildung von Gefäßen hinzugesellt.

Die Beschwerden der Patienten beziehen sich auf ein geringes Brennen an den erkrankten Stellen. Meist treten aber alle subjektiven Symptome zurück vor den kosmetischen Nachteilen, die Patienten scheuen sich, ihrer roten Nase wegen, auf die Straße zu gehen.

Dieses unangenehme Gefühl steigert sich bei der am höchsten entwickelten Form der Acne rosacea, der Knollen- oder Pfundnase, **Rhinophyma.**

Hier haben die Patienten, und zwar nur Männer nach dem 40. Lebensjahre, an ihrer Nase derbe knollige Auswüchse, welche zuweilen wie Lappen herabhängen. Aus der von Prof. Wende in Buffalo mir freundlichst zur Verfügung gestellten Fig. 21 auf Tafel IV tritt dies deutlich hervor. Die ganze Haut an diesen Stellen befindet sich im Zustande der venösen Stase, ist von massenhaften erweiterten Venen und Arterien durchzogen. Auch hier sind wieder eine ganze Menge von Comedonen, Acnepusteln usw. vorhanden. Durch dieses Leiden werden die Kranken sehr belästigt und psychisch stark affiziert. Daher ist hier baldiges Eingreifen erforderlich.

Die **anatomischen** Daten lassen sich aus dem obigen klinischen Befunde ableiten. Außer den schon bei der Acne simplex angegebenen Erscheinungen treten

die Veränderungen der Gefäße hervor. Besonders prägnant ist aber das anatomische Bild eines Rhinophyma. Hier sieht man die Talgdrüsen mächtig entwickelt und daneben eine mäßige Bindegewebsentwicklung, wie dies aus Fig. 22 gut hervorgeht. Ich hatte Gelegenheit, drei Fälle von Rhinophyma selbst zu untersuchen und kann hiernach die von H. v. Hebra angegebenen Befunde vollkommen bestätigen. Es findet eine starke Hyperplasie sämtlicher Gewebe statt, mit Ausnahme derjenigen epithelialen Gebilde, welche die Bedeckung der Lederhaut bezwecken. Am meisten ist diese in den Talgdrüsen entwickelt, die zu cystenartigen Gebilden umgewandelt sind. In dem festen, faserreichen und zellenarmen Bindegewebe sieht man zahlreiche, meist runde, stark vergrößerte Talgdrüsenacini, aber nirgends offene, bis zur Epitheldecke zu verfolgende Ausführungsgänge. In der peripheren Zellschicht der Drüsen-

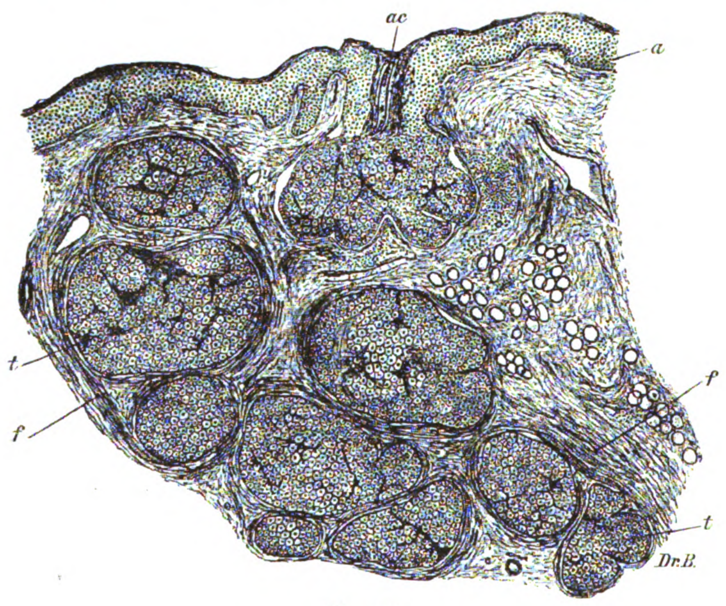


Fig. 22.
Rhinophyma. (70 fache Vergr.)
a = Epithel. *ac* = Mündung einer Talgdrüse mit Acarus folliculorum.
t = Talgdrüsen. *f* = Bindegewebsentwicklung in der Umgebung der Talgdrüsen.

läppchen sind Kernteilungen der Drüsenzellen nachzuweisen. Die Drüsenläppchen sind scharf gegen das umgebende fibröse Gewebe abgegrenzt, in ihrer Umgebung sieht man eine dichte Zellenanhäufung und zahlreiche lang ausgezogene Kapillaren. Man findet außerdem viele Plasma- und Mastzellen, sowie einige Riesenzellen und in den Talgdrüsen häufig den Acarus folliculorum. Nach den in meinem Laboratorium von Solger ausgeführten Untersuchungen an einem typischen Falle von Rhinophyma kann ich allerdings nicht mehr die früher von mir geäußerte Übereinstimmung mit der Anschauung Lassars, daß es sich um ein Adenofibrom handle, aufrecht erhalten. Vielmehr stimme ich der Anschaunng Dohis zu, daß es sich nur um eine Drüsenhypertrophie, aber nicht um ein Adenom handelt. Ebensowenig liegt eine Neubildung von Bindegewebe vor. Unna hebt besonders die Plasmazellenwucherung in der Umgebung der gewucherten Talgdrüsen hervor.

Die **Ursache** ist bei Frauen häufig in Erkrankungen des Genitalapparates zu suchen. Endometritis, Dysmenorrhoe usw. stehen auf reflektorischem Wege oft in Zusammenhang mit einer Acne rosacea. Nicht selten sind bei Frauen wie bei Männern Dyspepsieen vorhanden. Leredde empfiehlt vegetarische Diät. Am meisten haben die Kranken unter dem Vorurteil zu leiden, als ob der Alkoholgenuß die Erkrankung herbeiführe. Einen Beweis dafür besitzen wir nicht. Man sieht weiter die Acne rosacea bei Leuten auftreten, welche sich sehr viel im Freien bewegen müssen oder lange Zeit Kaltwasserkuren durchgemacht haben. Schließlich trifft für manche Fälle direkte Vererbung zu.

Die **Prognose** ist immer eine zweifelhafte, da meist eine lange Behandlung erforderlich ist und oft trotzdem eine gewisse Rötung zurückbleibt.

Die **Therapie** wird in den Fällen, wo eine Ursache herauszufinden ist, zunächst gegen diese vorgehen. Daneben wird aber die lokale Therapie stets besonders beachtet werden müssen.

Für die leichteren Fälle empfiehlt sich dieselbe Behandlung, wie wir sie für die Acne vulgaris angegeben haben. Dazu treten häufige Waschungen mit heißem Wasser oder die Anwendung des heißen strömenden Dampfes durch einen modifizierten, mit einem Trichter versehenen Inhalationsapparat. Die Seborrhoe und Schuppung auf den geröteten Teilen wird durch Waschen mit Spiritus saponatus kalinus oder mit folgender, von vielen Seiten empfohlener Mischung beseitigt: Rec. Camphor., Resorcini ana 5,0, Spiritus ad 100,0. Alsdann geben wir als Nachtsalbe die in Rec. 70, S. 129 oder Rec. 75, S. 138 verordneten Pasten und event. dazu die dort genannten Tagsalben, mitunter auch Balsam. Peruv., Camphor. trit. ana 3,0, Ungt. emollient. 30,0. Man muß diese längere Zeit anwenden lassen und kann alsdann schöne Resultate erreichen. Oft wirkt auch der Quecksilberpflastermull gut. Jadassohn empfiehlt folgende Nachtsalbe:

Rec. 73.	Ichthyol.	1,0—5,0
	Resorcin.	1,0—3,0
	Adipis lanae	25,0
	Ol. Olivar.	10,0
	Aq. destill. ad	50,0.

Unna gibt innerlich Ichthyol. 5,0, Aq. dest. 10,0. D. S. Dreimal täglich 5 bis 30 Tropfen in Wasser zu nehmen.

Meist aber wird man ohne chirurgische Maßnahmen nicht auskommen können. Dazu gehören Ausschabungen der Knoten mit dem scharfen Löffel und multiple Skarifikationen, welche mit Massage verbunden werden können. Mitunter bringt man die Gefäße direkt zur Verödung, indem man sie mit einem feinen Messer der Länge nach aufschlitzt oder noch besser mit dem Mikrobrenner verätzt. Leredde sah gute Erfolge von der Anwendung des Finsenlichtes.

Die Knoten des Rhinophyma müssen direkt durch Dekortikation (u. a. Lassar) mit dem Messer abgetragen werden. Man geht mit dem Finger in die Nasenlöcher und schält die hypertrophischen Teile so weit ab, bis man die frühere normale Form erreicht hat. Die Blutung wird durch in Adrenalinlösung getauchte Watte gestillt, und von den restierenden Talgdrüsen geht in 2—3 Wochen die Überhäutung vor sich. Der Erfolg ist danach ein meist befriedigender, die Nase nimmt wieder eine normale Gestalt an. Das Gleiche geschieht mit der von einzelnen Seiten angewandten Galvanokaustik.

Als ein typisches Krankheitsbild am häutigen Teile der Nase hat Jadassohn die **Granulosis rubra nasi** aufgestellt. Es findet sich hier „eine ziemlich intensive, leicht wegdrückbare, nicht scharf begrenzte Rötung. Aus dieser heben sich einzelne Knötchen hervor, welche eine dunklere rote Färbung haben. Sie sind oft ganz minimal, stecknadelspitzgroß und kaum über das Niveau der Umgebung erhaben; manchmal werden sie bis stecknadelkopfgroß und prominieren dann etwas deutlicher. Sie sind meist eher etwas zugespitzt als abgeplattet, stehen nicht in bestimmter Anordnung zueinander, konfluieren nicht. Es ist klinisch unmöglich zu entscheiden, ob sie an den Talgdrüsenöffnungen oder an den Schweißdrüsenausführungsgängen lokalisiert sind. Von derber Infiltration ist nichts zu konstatieren, auf Druck blassen sie ab (keine gelbbräunliche Verfärbung!). Der Versuch, mit einer stumpfen Sonde in sie hineinzustoßen (wie bei Lupus vulgaris), mißlingt. Ab und zu wandeln sie sich in kleinste Pusteln um, die schnell eintrocknen.“ Hallopeau glaubt festgestellt zu haben, daß es sich hierbei um eine hereditäre Erkrankung handelt, welche häufig mit einer lokalen Asphyxie der Extremitäten vergesellschaftet ist.

Die Erkrankung geht mit einer lokalen Hyperidrosis einher und betrifft ausschließlich Kinder. Ich habe z. B. vor kurzem ein 12jähriges Mädchen beobachtet, bei welchem sich die Knötchen vor einem Jahre zum erstenmal eingestellt haben sollen, niemals zurückgingen und im Winter sich verschlimmerten. Das Kind schwitzte stark an der Nase und der Oberlippe. Nur einmal fand Jadassohn die Affektion bei einem 53jährigen Manne.

Anatomisch handelt es sich nach Jadassohn um eine chronische Entzündung, die sich an die Gefäße, vor allem aber an die Schweißdrüsenausführungsgänge anschließt oder an diesen zu beginnen scheint. Vielleicht kann, wie aus den Beobachtungen von Jarisch, Lebet und Pinkus hervorzugehen scheint, sich allmählich eine Abschnürung des Schweißdrüsenganges vollziehen und es dann zur Bildung eines Hidrocystoms kommen, indem die Retentionscysten nach Entleerung ihrer Flüssigkeit durch Resorption oder Verdunstung sich durch neugebildetes Sekret des Knäuels immer wieder füllen.

Die **Therapie** ist die gleiche, wie wir sie für die Acne vulgaris und rosacea geschildert haben. Indes leistet das Leiden allen unseren Behandlungsmethoden hartnäckigen Widerstand. Hallopeau und Malherbe empfehlen Skarifikationen. Jadassohn läßt zweimal täglich mit heißem Wasser waschen und mit Tannoform einpudern. Dann wird folgende Suspension eingepinselt: Sulf. praec., Resorcini, Acid. boric., Zinci oxyd., Talc. venet., Glycerini ana 2,0, Aq. dest. ad 20,0.

e) Acne varioliformis.

In dieser Bezeichnung ist zugleich das Charakteristische der Erkrankung ausgedrückt. Sie stellt eine Acneeruption dar, bei welcher die Ähnlichkeit mit Variolaeffloreszenzen in die Augen springt.

Man findet gewöhnlich zuerst an der Stirn einige flache, hanfkorngroße, braunrote Knötchen, auf welchen sich bald eine Eiterpustel entwickelt. Die hierauf sich einstellende Borkenbildung zeigt eine auffällige Eigenschaft, die Borke sinkt durch zentrales Eintrocknen der Pusteln unter das Niveau der Haut, während wir sonst bei den übrigen Acneformen gerade die Borken auf der Haut aufliegend finden. Es weist dies darauf hin, daß hier ein nekrotischer Prozeß mitspielt, und in der Tat ersehen wir dies aus der später folgenden Narbenbildung. Die Narbe liegt ebenfalls ziemlich tief unter der Epidermis eingesunken. Dadurch wird der Prozeß so charakteristisch, daß man oft schon aus den alten Narben die Diagnose stellen kann. Nur mit Pockennarben besteht eine große Ähnlichkeit.

Die Affektion beginnt meist an der Stirn, daher nannte sie Hebra Acne frontalis. Von hier aus kann sie sich über das Gesicht, den behaarten Kopf und den Nacken ausdehnen. Ja es sind sogar Fälle bekannt geworden, wo der Prozeß sich über den ganzen Körper mit mehrjährigem Verlaufe erstreckte. C. Boeck berichtet über Fälle letzterer Art, welche sich durch die Heftigkeit der einzelnen Eruptionen auszeichneten. Er sah im Zentrum der Papeln um den Haarfollikel herum einen violettroten Fleck, der aus einer Menge äußerst kleiner staubförmiger hämorrhagischer Pünktchen entstanden war. Die Verschorfung war sehr stark und tiefgehend, außerdem lokalisierte sich die Affektion bei neuen Ausbrüchen stets in den alten Narben. Der Ausdruck Acne necrotica erscheint hier sehr passend. Ob man diese Form freilich schon als Acne necrotica (Boeck) von der Acne varioliformis (Hebra) trennen darf, müssen noch weitere Beobachtungen lehren.

Aus der Untersuchung der ausgefallenen nekrotischen Schorfe glaubte Boeck sich den Prozeß so erklären zu können, daß um die Haarfollikel und deren Umgebung ein entzündlicher Vorgang auftritt, welcher von einer Erweiterung oder Berstung der Blutgefäße mit ausgesprochen ödematöser Imbibition der Gewebe begleitet ist. Wodurch die Nekrose der um die Blutgefäße abgelagerten beträchtlichen Exsudatmassen herbeigeführt ist, wissen wir nicht. Vielleicht werden, wie Touton meint, die Gefäßwände primär durch ein in der Zirkulation befindliches Gift lädiert, und dann siedelt sich erst sekundär eine Reihe von Mikroorganismen (Staphylokokken) an.

Man darf die Affektion nicht mit Lues verwechseln. Während bei der Acne varioliformis immer und überall nur die typischen Knötchen mit dem Endausgange der Narbenbildung zu finden sind, ist das Exanthem bei Lues stets ein gemischtes. Es finden sich neben den pustulösen Syphiliden auf dem Kopfe noch makulöse und papulöse Effloreszenzen auf dem Körper, Condylomata lata, Schleimhautaffektionen, Alopecia, Drüsenschwellungen u. a. m.

Die **Ursache** der Erkrankung ist uns unbekannt. Ich sehe die

Erkrankung ziemlich häufig, etwa in 2 % aller Dermatosen, kann aber die Anschauung Sabourauds, daß diese Affektion sich ausschließlich sekundär auf dem Boden einer Seborrhoea oleosa entwickle, nicht bestätigen.

In einem Falle von Acne varioliformis des ganzen behaarten Kopfes habe ich gleichzeitig eine starke Tüpfelung der Nägel gesehen, ähnlich wie bei Psoriasis vulgaris. Nur fehlte auf dem Grunde der Tüpfelungen die Rötung.

Die **Prognose** ergibt sich aus dem Gesagten. Der Prozeß hat die Neigung, von selbst mit Narbenbildung zu endigen. Es kann sich für uns nur darum handeln, die Dauer der Erkrankung abzukürzen. Das erreichen wir durch ein- bis zweimal tägliches Auflegen einer Präzipitatsalbe auf die einzelnen Eruptionen:

Rec. 74. Hydrargyri praecipitati albi 2,5
Vaselini flavi ad 25,0.

Innerlich geben wir Arsen. Andere, z. B. Sabouraud, empfehlen folgende Salbe: Rec. Resorcin., Acid. salicyl. ana 5,0, Vaselini flavi 30,0 oder eifriges Waschen mit Sublimatspiritus.

Als eine eigenartige, seltene Abart der Acne varioliformis beschrieb Kaposi die **Acne urticata.** Im Gesichte, auf dem Kopfe und am übrigen Körper erscheinen ganz akut quaddelartige Eruptionen, welche mit außerordentlich heftigem Jucken einhergehen. Die Kranken haben nicht eher Ruhe, als bis sie die affizierten Stellen mit den Nägeln oder besonderen Instrumenten zerkratzt haben. Sie erzeugen sich hierdurch so tiefe Verletzungen, daß diese nur mit Narben abheilen können. Natürlich wird der Allgemeinzustand hierdurch auf das heftigste alteriert. In den wenigen von Kaposi, Touton und mir beobachteten Fällen, welche sich in ihrem Verlaufe über Jahre erstreckten, wurde therapeutisch kein großer Erfolg erzielt. Einmal schien mir reines Tumenolammonium einen günstigen Einfluß zu äußern.

Anatomisch konnte Löwenbach in einem Falle aus meiner Poliklinik nachweisen, daß in den peripheren Teilen der Effloreszenzen sich ein hochgradiges Ödem der Cutis mit Bildung kleinster subepidermidaler Bläschen entwickelt, während das Zentrum aus einer homogenen nekrotischen Masse besteht ohne deutliche Grenze zwischen Epidermis und Papillarkörper. Demnach handelt es sich hier um eine echte Koagulationsnekrose, eine croupöse Entzündung. Die Acne urticata nimmt daher eine Mittelstellung zwischen der Acne necrotica und der Urticaria chronica perstans ein. Der Prozeß beginnt mit einer Quaddel, verläuft mit Nekrose und endet als Narbe.

11. Sycosis vulgaris s. idiopathica s. non parasitaria.

Wir bezeichnen hiermit einen im Gesicht, spez. in der Bartgegend lokalisierten Entzündungsprozeß. Die Sycosis stellt einen Abszeß der Haarfollikel dar. Die von Köbner vorgeschlagene Bezeichnung Folliculitis barbae ist deshalb sehr zutreffend.

Man findet an beiden Wangen, dem Kinn und der Oberlippe, oder auch nur an einer von diesen Stellen, eine Anzahl von einem Haar durchbohrter Pusteln. Zieht man das Haar heraus, so entleert sich der Inhalt der Pustel, und das ausgezogene Haar ist von einer glasigen,

aufgequollenen Scheide umgeben. Außer den Pusteln bestehen Knötchen und von Haaren durchbohrte, mit Krusten bedeckte, derb infiltrierte Partieen. Daneben können die erkrankten Stellen gerötet und geschwollen sein.

Der **Verlauf** dieser Affektion ist ein exquisit chronischer. Es wiederholen sich schubweise oder langsam aufeinanderfolgend, spontan oder auf irgendeinen leichten Reiz hin, die Eruptionen. Es erscheinen Pusteln, Knötchen, oft auch kleine Abszedierungen mit vielfachen Krustenbildungen. Der Eiter kann sich von selbst entleeren, es kommt zur Narbenbildung. An diesen Stellen fehlen alsdann die Haare, und infolgedessen zeigt der Bartwuchs zahlreiche Defekte.

Der gewöhnlichste Sitz der Erkrankung sind die Oberlippe, die Wangen und das Kinn. In selteneren Fällen tritt diese Follikulitis auch an den Augenbrauen, dem behaarten Kopfe, den Vibrissae, den Achsel- und Schamhaaren auf.

Die **Diagnose** ist nicht schwer. Die Abgrenzung von der parasitären Form der Sycosis ist meist leicht. Diese ist stets ein Folgezustand des Herpes tonsurans und zeigt viele charakteristische Merkmale, welche wir bei Gelegenheit des Herpes tonsurans noch genau besprechen werden. Mit Lupus oder Lues kann bei genügender Aufmerksamkeit eine Verwechslung vermieden werden.

Viel Interesse hat von jeher die Erforschung der **Ursache** dieser Erkrankung erregt. Ohne hier auf historische Details einzugehen, wollen wir nur kurz den jetzigen Stand der Frage präzisieren. Gegenüber der Sycosis parasitaria, über deren Entstehen durch das Trichophyton tonsurans wir unbedingt sicher unterrichtet sind, halten wir an der Bezeichnung unserer Affektion als einer Sycosis non parasitaria s. idiopathica fest. Zwar hat man sich in neuester Zeit bemüht, auch diese Form als eine parasitäre aufzufassen. Indes ist es noch durch nichts bewiesen, daß der von Bockhart hierbei gefundene Staphylococcus pyogenes aureus und albus oder die von anderer Seite aufgefundenen Mikroorganismen irgendwelche engere Beziehung zu dieser Erkrankung haben, d. h. ihren klinischen Verlauf, die Chronizität usw. bedingen. Solange durch Impfversuche nicht bewiesen ist, daß die Mikroorganismen pathogen sind, betrachten wir diese Sycosis als non parasitaria. Über die eigentliche Ursache der Sycosis vulgaris müssen wir allerdings wieder unsere Unkenntnis eingestehen. Zwar für die an der Oberlippe lokalisierte Sycosis kennen wir eine häufige Ursache. Es ist dies der Reiz, welchen das Sekret der meist zugleich bestehenden chronischen Rhinitis auf die Bartgegend ausübt. Aber für die Sycosis der Wangen und des Kinns fehlt uns jede sichere Erklärung. Mitunter schließt sich die Sycosis an ein lange bestehendes Ekzem dieser Gegend an (Ekzema sycosiforme).

Anatomisch hat Werthheim[1]) den Prozeß so zu erklären versucht, daß die Haare ein zu starkes Dickenwachstum zeigen. Infolgedessen üben sie auf die zu enge Haartasche einen Reiz aus, und es kommt zu einer Abszedierung des Haarfollikels.

Die **Prognose** ist nicht als unbedingt günstig zu bezeichnen. Es dauert jedenfalls sehr lange, bis eine Heilung der Affektion nach vielfachen Rezidiven zustande kommt, und mitunter sehen wir nur eine Heilung eintreten, wenn der Patient sich niemals mehr einen Bart stehen läßt.

Die **Therapie** hat sich nach der Schwere des Falles zu richten. Bei den leichteren Formen läßt man täglich rasieren. Hierdurch werden die Pusteln ihres Inhaltes entleert. Es wird zur Nacht oder, wenn es der Patient kann, auch des Tages eine indifferente Salbe nach vorheriger Erweichung der Borken dick auf die erkrankten Flächen aufgestrichen und eine Binde umgelegt. Mitunter kann man danach bereits ein Nachlassen der Entzündungserscheinungen sehen, und wenn sich der Patient täglich weiter rasieren läßt, ist er bald geheilt.

In schwereren Fällen muß man vor dem auch hier unbedingt erforderlichen täglichen Rasieren die Haare mit der Cilienpinzette entfernen. Dadurch werden zugleich die Pusteln eröffnet. Alsdann wird ebenfalls, so lange, bis die Reizerscheinungen geschwunden sind, irgend eine indifferente Salbe aufgelegt. Nach Beseitigung der flagranteren Symptome bedienen wir uns mit großem Vorteile der in Rec. 67, S. 122 angegebenen Salbe oder folgender Paste:

Rec. 75. Acid. salicylici 2,0
Sulfuris praecipitati 8,0
(oder Sulf. colloidal. 10,0)
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Vaselini flavi 50,0.

Diese wird nachts dick auf die einzelnen Stellen aufgestrichen, am Morgen mit Öl abgewischt, und dann erst wird mit warmem Wasser gewaschen. Mitunter sieht man bald danach einen guten Erfolg. Da wir aber aus dem klinischen Verlauf wissen, daß die Erkrankung zu häufigen Rezidiven neigt, so werden wir uns auch nicht wundern dürfen, wenn nach allen Behandlungsweisen einmal wieder eine Verschlechterung eintritt, nachdem wir schon meist auf dem Wege der Besserung vorgeschritten waren. Man darf nur nicht mit dem Rasieren und in einigen Fällen mit dem Epilieren aufhören.

---

[1]) Nach Werthheim (1861) beträgt das Verhältnis der Wurzelscheide zur Haardicke beim Kopfhaar 1,7 : 1, beim Backenbart 0,8 : 1, Schnurrbart und Augenbrauen 0,7 : 1.

Mitunter ist auch das Auflegen von Salizylseifenpflaster während der Nacht und Einfetten mit einer indifferenten Salbe bei Tage oder folgender Mischung: Hydrarg. praec. alb., Liq. carbon. deterg. angl. ana 0,5, Vasel. flav. ad 10,0 zu empfehlen. Ebenso erfolgreich ist oft das Aufstreichen einer weichen 10%igen neutralen Zinkoxyd- oder Schwefelseife (Buzzi). Ehrmann sah gute Erfolge von der Kataphorese mit 10%iger Ichthyollösung, während Brooke folgende Salbe empfiehlt: Rec. Hydrarg. oleinic. (5%) 20,0, Acidi salicyl., Ichthyoli ana 1,0, Pastae Zinci ad 50,0. Schiff, sowie andere, sahen von der Einwirkung der Röntgenstrahlen bei schweren Sycosisformen guten Erfolg. Ich kann dies bestätigen, muß aber auch über manche Mißerfolge berichten. Auch H. E. Schmidt sah in immer und immer wieder rezidivierenden Fällen schließlich nur durch eine langdauernde intermittierende Röntgentherapie eine definitive Heilung, indem dadurch eine völlige Verödung der Follikel erzielt wurde. Leider war aber, wie er hinzufügt, meist auch eine gewisse narbig-atrophische Beschaffenheit der Haut und das Auftreten von Teleangiektasieen das unvermeidliche Endresultat derartiger lange fortgesetzter intermittierender Röntgenbehandlung, so daß der kosmetische Effekt dadurch einigermaßen beeinträchtigt wird.

Die Sycosis der Oberlippe wird nach den gleichen Prinzipien behandelt, nur muß man hier noch die chronische Rhinitis (häufiges Aufschnupfen von Borsäure, Chromsäureätzungen usw.) berücksichtigen. Max Berliner empfiehlt Jothion (1,5, Vaselini flavi ad 15,0). Die Salbe wird einmal täglich eingerieben. Die Reaktion ist anfangs ziemlich heftig und dauert fast eine Stunde.

Eine besondere klinische Eigenart nimmt die Sycosis bei ihrer Lokalisation am Hinterhaupte und am Nacken an der Haargrenze an. Hier finden sich nach der Beschreibung Ferd. Hebras erbsen- bis bohnengroße, sehr harte, teils normal gefärbte, teils schwach gerötete Knoten, welche stets von mehreren büschelförmig vereinigten Haaren durchbohrt werden. Ehrmann gelang der Nachweis, daß dieser Prozeß durch Staphylokokken erzeugt wird, welche zu einer tiefgreifenden sklerotisierenden Entzündung der Nackenhaut führen, weil die Haarfollikel ungemein weit und tief in das Unterhautzellgewebe führten (**Sycosis nuchae sclerotisans**). Die Heilung gelang durch elektrolytische Zerstörung der Haarbälge.

12. Verbrennungen und Erfrierungen.

Diese beiden Prozesse zeigen in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten so viele Analogien, daß hieraus ihre gemeinsame Besprechung gerechtfertigt ist.

a) Verbrennung (Combustio).

Durch welche Art von Hitzewirkung auch immer die Verletzung zustande gekommen sein mag, ob durch heißes Wasser, durch eine Flamme oder Chemikalien u. a., stets kann man die Intensität der Verbrennung in drei Grade abstufen.

Im ersten Stadium bei einer Temperatur, welche höher als 30° R ist (Dermatitis ambustionis erythematosa), finden sich alle Zeichen einer akuten Entzündung: Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Hiermit kann das zweite Stadium der Blasenbildung (Dermatitis bullosa), wenn die Wärme 50° R überschritten hat, kombiniert sein.

Die Blasen bergen entweder serösen oder eitrigen Inhalt, und unter der Kruste regeneriert sich die Epidermis.

Bei dem stärksten Grade, wenn die Wärme 80° R erreicht hat, kommt es zur Escharabildung (Dermatitis escharotica). Je nach der Tiefe, bis zu welcher die Verkohlung Platz gegriffen, ob nur in den oberflächlichen oder auch in den tieferen Schichten des Corium, wird das klinische Bild ein verschiedenes sein. Um und unter dem Schorf bildet sich natürlich eine Eiterung, um die nekrotischen Partien abzustoßen und einen Wiederersatz der verloren gegangenen Haut herbeizuführen. Mit der Eiterung können alle die akzidentellen Zufälle eintreten, welche wir aus der allgemeinen Chirurgie als event. Begleiterscheinungen eiternder Wunden kennen. Die Schmerzhaftigkeit ist nach Freiliegen der granulierenden Wundfläche eine sehr bedeutende.

Die Abstufung der Verbrennungen nach drei Graden ist natürlich nur eine konventionelle und dient zur leichteren Verständigung, ohne daß wir darin feste, durch die Natur selbst gezogene Grenzen zu sehen haben.

Die lokalen Symptome treten bei einigermaßen ausgedehnten Verbrennungen hinter den Störungen des Allgemeinbefindens zurück. Von jeher hat man beobachtet, daß bei Verbrennungen, welche sich über die Hälfte des Körpers erstrecken, stets, und bei solchen, wo nur ein Drittel der Körperoberfläche ergriffen ist, sehr häufig der Tod eintritt. Die Patienten klagen über Schmerzen an den verbrannten Stellen, werfen sich unruhig hin und her, delirieren. Es folgt Erbrechen und Durchfall, zuweilen mit blutigen Stühlen, im Harn erscheinen Zylinder, Eiweiß und sogar Blut. Schließlich stellt sich Sopor ein, die Atmung wird erschwert, und die Patienten gehen zugrunde. Dies kann schon nach 6, 12 oder 24 Stunden eintreten. Haben die Patienten mit ausgedehnten Verbrennungen das Ende des ersten oder zweiten Tages überstanden, so ist die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens nicht aufzugeben. Oft stellen sich aber in den Tagen darauf Erbrechen, Ruktus und Singultus ein, und dies sind nach Kaposi immer schlimme Vorboten für einen ungünstigen Ausgang. Schließlich ist nicht zu vergessen, daß nach Überstehen der ersten Lebensgefahr auch noch später, im Anschluß an die protrahierten Eiterungen, bedrohliche Erscheinungen auftreten können. Daß die Narbenkontraktionen nach erfolgter Heilung erhebliche Funktionsstörungen herbeiführen, welche aber oft durch Injektionen mit Fibrolysin günstig zu beeinflussen sind, braucht nur angedeutet zu werden.

In ähnlicher Weise kann der spezifische, zur eigentümlichen vakuolisierenden Degeneration vorwiegend der Epithelzellen (Scholtz) führende chemische Reiz der **Röntgenstrahlen** mitunter erhebliche Verbrennungen veranlassen. Man schützt die gesunde Haut mit dünnen Kautschuklamellen (Holzknecht). Aber selbst

bei größter Vorsicht scheint bei einzelnen Individuen eine besondere Idiosynkrasie gegenüber den Strahlen zu bestehen, und es kann eine sehr starke Reaktion mit auffallend langer, selbst Wochen dauernder Latenzzeit entstehen. Nach der nur allmählich erfolgenden Abheilung dieser meist sehr schmerzhaften Röntgengeschwüre erfolgt alsdann eine merkwürdige sklerodermieartige Verhärtung der Haut (u. a. Barthélemy, O. Salomon) mit zahllosen Teleangiektasieen (Ledermann). Stellen sich aber nach länger dauernder Einwirkung von Röntgenstrahlen bei Individuen, welche viel mit dieser Tätigkeit beschäftigt sind, chronische Ulzerationen ein, so zögere man nicht mit der Exzision, um die karzinomatöe Degeneration zu verhüten (Porter und White). In solchen Fällen treten also die Röntgenkarzinome gewissermaßen als Gewerbekrankheit auf und erscheinen häufig plurizentrisch (Schümann).

Ähnlich äußert sich die **Radiumdermatitis**, bei welcher Exner und Holzknecht ebenfalls einen ersten Grad der Rötung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit, einen zweiten Grad der Blasenbildung mit und ohne Exfoliation, sowie einen dritten Grad der Mortifikation mit konsekutiver Ulzeration und Ausgang in Narbenbildung unterscheiden. Nach den Untersuchungen Halkins u. a. bewirken die Röntgenstrahlen nur geringe, die Radiumstrahlen aber bedeutende Degenerationen an den Zellen der Blutgefäße, besonders der Intima.

Großes Interesse hat stets die Ergründung der **Ursache** erregt, weshalb nach ausgedehnten Verbrennungen ein schneller Tod eintritt. Die Sektion solcher Personen gewährt uns keinen bestimmten Aufschluß darüber. Da wir hier nur einen kurzen allgemeinen Überblick über den Gegenstand geben wollen, so können wir auch alle Theorien nicht einmal streifen. Am wahrscheinlichsten scheint uns die Annahme Kaposis, daß der Nerven-Chok am meisten zum ungünstigsten Ausgange beiträgt, obwohl sich nicht verkennen läßt, daß für manche Fälle die durch Experimente begründete Anschauung Sonnenburgs, daß der Tod nach ausgedehnten Verbrennungen durch reflektorische Herabsetzung des Gefäßtonus bedingt ist, viel für sich hat. Jedenfalls findet man bei der Sektion schwere parenchymatöse Veränderungen der Niere, sowie neben Leber-, Herz- und Milzveränderungen nekrotisierende Prozesse und Hämorrhagieen im Darmtrakt (Polland).

Welti und Silbermann führen die den Tod veranlassenden Erscheinungen zum größten Teile auf die Verschließung weiter Gefäßgebiete in verschiedenen Organen zurück. Reiß hat im Harne Körper nachgewiesen, welche zur Gruppe der Pyridinbasen gehören. Fränkel und Spiegler konnten diesen Befund nicht nur bestätigen, sondern wiesen noch zwei andere Substanzen im Harne nach, so daß hierdurch der pathologische Eiweißzerfall in großem Maßstab bei Verbrennungen erwiesen ist. Bemerkenswert ist, daß in den Brandblasen eosinophile Zellen stets fehlen (Bettmann). Weidenfeld konnte beweisen, daß der Tod nach Hautverbrennungen eine Folge der Intoxikation durch Gifte ist, welche in der gekochten Haut entsteben. Daher konnten Menschen, deren verbrannte Haut entfernt wurde, am Leben erhalten werden, wenn zugleich nachträglich reichliche Kochsalzinfusionen stattfanden.

Die **Behandlung** hat bei den Verbrennungen leichteren Grades vor allem für eine Linderung der sehr erheblichen Schmerzen zu sorgen.

Bei Verbrennungen ersten Grades macht man häufig gewechselte Umschläge von einfachem kaltem Wasser oder von Bleiwasser. Später kann man indifferente Salbenverbände, z. B. von 2—5 % Borsalbe auflegen. Doch sei man, zumal bei Kindern und den großen Resorptionsflächen, wegen der Gefahr der Borsäurevergiftung (Dopfer) vorsichtig. Ganz besonders schmerzstillend wirken Anästhesin-Salben, z. B. Anästhesin (Ritsert) 10,0, Ungt. lenient. ad 100,0.

Haben sich erst Blasen auf der Haut gebildet, so sticht man sie am besten an den tieferen Stellen an und entleert den Inhalt. Die Blasendecke läßt man aber unzerstört, da sie das freigelegte Corium schützt und so die Schmerzen lindert. Alsdann wird unter einem Watteverband die verbrannte Fläche tüchtig eingeölt mit:

Rec. 76. Ol. Lini
Aq. Calcis ana 50,0

ev. mit Zusatz von Thymol. 0,1 oder mit dem von Lassar als reizmildernd angegebenen Zinköl:

Rec. 77. Zinci oxydati puriss. 60,0
Olei Olivarum 40,0
oder mit Zinkperhydrol 10,0
Ungt. Lanolini ad 100,0.

Statt dessen kann man auch Umschläge mit Chlorkalk (Calcar. hypochloros. 2,5—5,0, Aq. destill. 990,0, solve, filtra et adde Spirit. camphorat. 5,0) oder die nachfolgende Salbe:

Rec. 78. Sozojodolnatrii 1,0
Vaselini flavi ad 10,0

oder Jodoform z. B. in Form von

Rec. 79. Boli albae
Olei olivarum ana 30,0
Liquor. Plumbi subacetici 20,0
Jodoform. 8,0—10,0 (Altschul)

oder

Rec. 80. Bismut. subnitr. 9,0
Acidi borici 4,5
Lanolini 70,0
Olei Olivarum ad 100,0

anwenden. Auch die von Leistikow empfohlene weiche Ichthyolpaste (Rec. Calc. carb., Aq. Calcis, Amyli, Ol. Zinci ana 10,0, Zinci oxydati 5,0, Ichthyol. 1,0—3,0), sowie 10 % Aristolöl (Daxenberger), eine 50 % Thiol-Vaseline (Jegormin), das Naftalan, Xeroform (Sattler) und darüber eine auf sterile hydrophile Gaze gestrichene Zinksalbe (Peer), Sanoform und A. v. Bardelebens mit Wismut imprägnierte Brandbinden bewähren sich in solchen Fällen. Nach Hutchinsons,

Lustgartens u. a. Erfahrungen ist der innerliche Gebrauch des Atropins bei ausgedehnten Hautverbrennungen anzuraten.

Bei den durch Röntgenstrahlen hervorgerufenen Dermatitiden und Verbrennungen haben sich mir Resorzinumschläge (10,0 auf $^1/_2$ Liter Wasser) oder Aufpuderungen mit Euguform (Spiegel) bewährt, während Beck eine 10% Xeroform-Salbe und Nicolson Jodol empfiehlt. Innerlich gebe man Aspirin gegen die Schmerzen.

Bei den Verbrennungen der Kinder ist Unnas Chloral-Kampfer-Salbenmull, zweimal täglich erneuert, oder eine 5—10% Protargolsalbe (R. Müller, Netter) oftmals von Vorteil.

Besonders gute Erfolge sah aber Stein von der Anwendung der Stauungsmethode nach Bier:

Es genügt einen einfachen Gummischlauch oder ein Gummiband oberhalb der verbrannten Stelle um die Extremität zu schlingen, und zwar so fest, daß der Puls oberhalb der eingeschnürten Stelle deutlich fühlbar bleibt; schon nach 1—2 Minuten verschwindet der brennende Schmerz. Je nach der Schwere der Verbrennung läßt man den Schlauch 10, 20 oder 30 Minuten liegen, lüftet ihn dann ein wenig; tritt der brennende Schmerz wieder auf, so ziehe man den Schlauch fester und lasse ihn nochmals 10 Minnten liegen. Bei darauf vorgenommener Lockerung der Umschnürung wird bei leichteren Verbrennungen angegeben werden, daß der brennende Schmerz nicht mehr so intensiv auftrete wie vorher. Man lasse nun den Schlauch, nachdem man ihn so ein wenig gelüftet, weiterhin liegen. Nach weiteren 10 Minuten wird wieder ein wenig gelockert; auch diesmal richtet es sich danach, ob wieder Schmerzen auftreten oder nicht, ob man die soeben angegebene Lockerung bestehen läßt oder wieder rückgängig macht. Indem man so verfährt, kann man allmählich den Schlauch ganz lüften und schließlich abnehmen, ohne daß seit Anlegen des Schlauches auch nur die geringsten Schmerzen aufgetreten wären. Bei intensiveren Verbrennungen hat Stein den Eindruck gewonnen, daß die Narbenschrumpfung unter Anwendung der Stauung nicht so hohe Grade erreicht wie unter der bisher üblichen Behandlung.

Ist es zu dem stärksten Grade der Verbrennung gekommen, so empfiehlt sich am meisten, die Patienten in das von Hebra eingeführte Wasserbett zu legen. In Krankenhäusern befinden sich hierzu besondere Vorrichtungen. Aber in jedem Hause kann man sich aus einer Badewanne ein derartiges Wasserbett zurecht machen, indem man über die Wanne ein Laken spannt und den Kranken mit erhöhtem Kopfende in das Wasser senkt. Die Temperatur bestimmt man nach den Wünschen des Kranken, durchschnittlich auf 25—32° R. Das Wasser muß ein- bis zweimal täglich erneuert werden. Hier befinden sich die Kranken am wohlsten, und nicht nur die Schmerzen werden dadurch gelindert, sondern auch die verbrannten Stellen heilen gut ab. Im übrigen weicht die Behandlung der eiternden Brandwunden nach Abstoßung des Schorfes nicht von den Regeln ab, welche aus der Chirurgie bekannt sind. Selbstverständlich hat man stets auf das Allgemeinbefinden zu achten und durch Verordnung von Diuretica und Kardiaca Niere und Herz leistungsfähig zu erhalten.

Zur Erweichung der starren Narbenbildungen nach Verbrennungen empfehlen sich neben Massage, mediko-mechanischer Behandlung und Stauungshyperämie vor allem Fibrolysin-Injektionen, etwa 2,3 ccm jeden zweiten Tag.

b) Erfrierung (Congelatio).

Man kann hier in gleicher Weise, wie bei den Verbrennungen, drei Stadien als Dermatitis congelationis erythematosa, bullosa und escharotica unterscheiden.

Das klinische Bild der beiden ersten Stadien gleicht der Verbrennung, nur daß ein Erfrierungserythem zugleich mit Anästhesie einhergeht und diese Gefäßparalyse unter geeigneter Behandlung nach 8—10 Tagen verschwindet, oft allerdings auch, wie z. B. an der Nase, das ganze Leben, unbeeinflußt durch unsere Therapie, anhält. Kommt es erst zur Bildung von Blasen, welche serösen oder leicht blutig gefärbten Inhalt haben, so ist die Prognose übler, indem sich meist eine Gangrän daran anschließt. In diesem dritten Stadium stellt sich eine Gangrän von Zehen oder Fingern nach starker Kältewirkung, oft begünstigt durch zu enge Handschuhe oder Fußbekleidung, ein. Andrerseits entsteht diese Gangrän einzelner Körperteile, wenn die Leute, oft im trunkenen Zustande, einer allgemeinen Erfrierung und Erstarrung ausgesetzt sind. Alsdann werden durch den Kälteeinfluß die Betreffenden müde, benommen, schlafen ein, und Atmung sowie Herztätigkeit werden verringert. Dieser Zustand kann unmerklich in den Tod übergehen. Werden die Betreffenden rechtzeitig aufgefunden und in geeigneter Weise behandelt, so tritt im Verlaufe einiger Tage eine Demarkation ein, welche die brandigen Teile von den gesunden abgrenzt.

Nach den anatomischen Untersuchungen von v. Recklinghausen, Kriege und Hodara findet man hochgradige entzündliche Erscheinungen und hyaline Thromben in den meisten Gefäßen. Infolgedessen kommt es zur Mortifikation des Gewebes und zur Schorfbildung.

Die **Prognose** ist stets eine ernste, da sich mit der Gangrän natürlich die ganze Reihe der akzidentellen Wundkrankheiten einstellen und einen ungünstigen Ausgang herbeiführen kann. Bedeutend besser ist die Prognose bei Erfrierungen leichteren Grades.

In Fällen letzterer Art wird unsere **Behandlung** dafür zu sorgen haben, daß die Patienten nicht zu schnell in wärmere Temperatur kommen. Man reibt die betreffenden Teile mit Schnee ab oder macht kalte Umschläge, und erst allmählich findet der Übergang zur Wärme statt. Das gleiche Verfahren tritt bei der allgemeinen Erstarrung ein. Die Leute werden, nachdem in einem kalten Zimmer künstliche Atmung eingeleitet, mit Schnee abgerieben oder in ein Vollbad gelegt. Wo sich Schmerzen einstellen, werden kalte Umschläge gemacht. Unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes werden dann die erfrorenen Extremitäten suspendiert, und wenn Gangrän einzelner Teile beginnt, so ge-

schieht die Behandlung nach den Regeln der Chirurgie. Eventuell muß hier eine Amputation gemacht werden; zu welchem Zeitpunkte aber diese stattzufinden hat, ob vor oder nach Eintritt der Demarkation, darüber herrscht noch keine einheitliche Anschauung. Bezüglich weiterer Details über diesen Gegenstand können wir auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen.

Dagegen müssen wir hier noch einer anderen durch Kälte bewirkten Erscheinung gedenken, der **Perniones, Frostbeulen.**

Darunter verstehen wir chronische Entzündungsprozesse, welche durch die Kälte hervorgerufen werden und sich in Form von blaurot gefärbten Knoten an den Händen, Füßen, mitunter auch im Gesichte zeigen. Sie erscheinen besonders bei chlorotischen Individuen, welche in ihrer Beschäftigung einem häufigen Temperaturwechsel ausgesetzt sind. An diesen Knoten entdeckt man durch die Diaskopie regelmäßig eine kleine, durch Diapedese entstandene Hämorrhagie (Unna). Außerdem sind sie, abgesehen von der kosmetischen Verunstaltung dadurch unangenehm, daß sie, zumal abends in der Bettwärme, starkes Jucken erregen und daß sich auf ihnen spontan oder durch Traumen veranlaßt Frostgeschwüre entwickeln.

Die **Behandlung** hat prophylaktisch dafür zu sorgen, daß die betreffenden Individuen vor der Kälteeinwirkung durch zweckmäßige Bekleidung oder Wechsel der Beschäftigung geschützt werden. Da der Arzt aber meist den ausgebildeten Zustand heilen soll, so hat man zunächst gegen die Symptome der Chlorose vorzugehen. Lokal empfehlen sich bei den Frostbeulen an den Händen neben kräftigem Waschen mit Alkohol. absolut. die Salzwedelschen Alkoholverbände (Lentz), kohlensaure oder heiße Sandbäder (Buzzi), die Anwendung von Kalii jodati 0,5, Jodi puri 1,0, Lanolini 30,0, Menthol., Camphor. ana 0,5 oder folgende Salbe:

Rec. 81. Olei camphorati 1,0
Lanolini ad 10,0 (Liebreich).

An den Füßen kann man zweimal täglich eine Mischung von Tinct. Jodi 1,0 oder Ol. Terebinth. rectif. 1,0 mit Kollodium 10,0 aufpinseln lassen oder Epicarin verwenden, z. B. Epicarin. 3,0, Sap. virid. kalin. 0,5, Ungt. Caseini ad 30,0. Den gleichen Zweck erfüllen Verbände mit gewöhnlichem Heftpflaster oder noch besser mit Beiersdorfs Leukoplast, einem weißen Kautschuk-Heftpflaster.

Die von alters her gebräuchliche Verwendung der Salpetersäure habe ich öfters erfolgreich gefunden. Die Vorschrift, eine Lösung von Acid. nitr. 1,0, Aq. Cinnam. spirit. 5,0 zu benutzen, habe ich verlassen, da diese Flüssigkeit zur Explosion neigt. Statt dessen pinsele ich die erkrankten Stellen zweimal täglich, an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen, mit einer 20 % Lösung von offizineller Salpetersäure (im dunklen

Glase) ein und lege sofort darauf einen Verband von Ungt. diachylon Hebrae an. Gewöhnlich zeigt sich die Wirkung sehr schnell.

Sind Geschwüre da, so kann man Argentumsalben benutzen, z. B.:

Rec. 82. Argenti nitrici 1,0
Balsami peruviani 3,0
Vaselini flavi 30,0

oder

Rec. 83. Acidi carbol. liquef. 2,0
Liq. Plumbi subacet. 5,0
Vaselini flavi ad 100,0.

Die sogenannte russische Frostsalbe hat folgende Zusammensetzung: Acid. hydrochl. 30,0, Extr. Opii 2,5, Camphor. 10,0, Terebinth. laricin. 20,0, Medull. oss. 40,0, Ungt. Althaeae 120,0. Von anderer Seite werden Einreibungen mit Spirit. camphorat. 15,0, Tinct. Opii crocat. 5,0 verordnet.

Statt aller dieser Medikationen hat mir seit längerer Zeit die besten Erfolge eine von Binz empfohlene Verordnung gegeben:

Rec. 84. Calcar. chlorat. 5,0
Unguent. Paraffini ad 100,0
M. f. unguent. subtil.
D. in vitro fusco.

Von dieser Salbe ist ein kleines Quantum abends 5 Minuten lang sanft auf die gerötete oder schmerzhafte Stelle einzureiben und dann ein Verband, am besten mit impermeablem Stoffe, oder ein Handschuh anzulegen. In einer Woche sind gewöhnlich Entzündung und Schmerz verschwunden, wenn keine Ulzerationen vorhanden sind. Dasselbe Verfahren empfiehlt sich bei roten Nasenspitzen.

Gleiche, ja mitunter noch bessere Erfolge habe ich mit einer von Vieth mir übergebenen Frostsalbenseife folgender Zusammensetzung erzielt:

Rec. 85. Euresol.
Eucalyptol.
Ol. Terebinth. ana 2,0
Aquae 4,0
Sapon. unguinos. 10,0.

v. Statzer dagegen empfiehlt nicht nur für Perniones, sondern auch für Erfrierungen ersten und zweiten Grades eine halb- bis dreiviertelstündige Anwendung trockener heißer Luft, wozu man sich u. a. eines einfachen von Löwenhardt konstruierten Apparates bedienen kann, während Bernhard und Widmer Frostgeschwüre 1—2 Stunden täglich der Sonne aussetzen.

13. Furunkel und Karbunkel.

a) Furunkel.

An einer kleinen, zunächst scharf umschriebenen, oft nur stecknadelkopfgroßen Stelle zeigt sich eine gerötete, schon von Beginn an schmerzhafte, ein wenig juckende und zugespitzte Erhebung. Sehr bald

schwillt die umgebende Partie etwas an, und auf der Spitze des Knötchens findet man ein mit leicht sanguinolenter Flüssigkeit gefülltes minimales Bläschen. Dieses platzt in kurzem, und unter der Kruste nimmt die furunkulöse Geschwulst an Umfang zu, bis sich etwa am fünften Tage aus der Öffnung einige Tropfen Eiter entleeren. Durch einen mäßigen Druck oder durch Inzision kann man am siebenten oder achten Tage einen kleinen Eiterpfropf entfernen. Die hierdurch entstandene kleine kraterförmige Ulzeration mit unebenem, gelblich belegtem Grunde sondert noch in den nächsten Tagen eine geringe Menge Eiter ab, die Rötung nimmt ab, die Induration schwindet, der Prozeß endigt mit einer kleinen, ein wenig unter die Oberfläche eingesunkenen Narbe. Das Allgemeinbefinden ist während der ganzen Dauer meist ungestört.

Dieses klinische Bild des Furunkels erklärt sich aus der **anatomischen** Entstehung. Es handelt sich um eine umschriebene, nicht auf das tiefe Unterhautzellgewebe übergehende und sich nicht weit in die Peripherie ausbreitende Entzündung meist in der Umgebung einer Talgdrüse. Sobald die Drüsennekrose beendigt ist, was sich klinisch durch die Ausstoßung des Eiterpfropfes anzeigt, ist der infektiöse Prozeß abgelaufen, und es resultiert eine kleine Narbe. Infolge dieser zirkumskripten in der Gegend der Talgdrüsen sich entwickelnden Nekrose findet man auch den Furunkel am häufigsten an behaarten Körperstellen, und gar nicht selten entwickelt sich der Furunkel an einer Acnepustel. Doch kommen auch Schweißdrüsenfurunkel vor, und hier fühlt man, entsprechend dem anatomischen tiefen Sitze der Schweißdrüsen in dem Unterhautzellgewebe, die begrenzte Geschwulstbildung, wie z. B. in der Achselhöhle, zunächst in der Tiefe der Haut sitzend. Allmählich nimmt die Geschwulst an Umfang zu, die Haut rötet sich, und erst nach einiger Zeit kommt es, wenn nicht vorher chirurgische Maßnahmen Platz gegriffen haben, zum spontanen Durchbruch.

Die Krankheitserreger sind der Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Diese werden in die Haut, z. B. durch Kratzen bei der Scabies usw., eingeimpft oder erzeugen, von einem Furunkel auf eine gesunde Stelle überimpft, einen neuen Erkrankungsherd. Daher entstehen häufig in der Umgebung eines Furunkels mehrere neue. Zuweilen sieht man sogar monatelang immer von neuem Furunkel auf umschriebenen Körperstellen sich erneuern, ohne daß Allgemeinerkrankungen vorliegen. Bekannt ist das Auftreten von Furunkeln im Nacken infolge des Tragens von steifen Kragen. Wenn es trotz des Vorhandenseins der Staphylokokken nicht stets zur Ausbildung eines Furunkels kommt, so liegt dies nur daran, daß nicht jeder Nährboden, d. h. nicht jede Haut, für die Entwicklung dieser Kokken geeignet ist. Gewiß gibt es aber einige prädisponierende Momente; vor allem gehört hierzu der Diabetes. Ja hier ist die Furunkulose sogar oft das erste Moment, welches uns auf die konstitutionelle Erkrankung aufmerksam macht.

Der Furunkel ist im allgemeinen unter die wenig störenden Krankheitsprozesse zu rechnen. Gelegentlich stellen sich jedoch, abhängig von der jeweiligen Lokalisation, unangenehme Beschwerden ein. So sind die

Furunkel im äußeren Gehörgang sehr schmerzhaft, am Anus für einige Tage sehr unbequem. Selten schließt sich ein phlegmonöser Prozeß an. Häufig kommt es nur zu einer abortiven Entwicklung des Furunkels, die harte Schwellung bildet sich spontan oder unter dem Einflusse der Therapie zurück, ohne daß es zur Entleerung eines Pfropfes kommt. Trotzdem verursacht jeder Furunkel dem Patienten eine gewisse Unbequemlichkeit. Zuweilen stellen sich sogar sekundär geringe Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen ein. Die Furunkel im Gesicht nehmen eine besondere Stellung ein, bei ihnen ist die Gefahr einer Phlebitis und Meningitis eine große. Aber auch von jeder anderen Stelle aus kann es mitunter zu Furunkelmetastasen kommen. Die Furunkel treten am häufigsten in der Pubertät und im mittleren Lebensalter auf. Die Diagnose macht bei Berücksichtigung der vorhin genannten Symptome keine Schwierigkeiten.

Eine besondere Beachtung verdienen die multiplen Abszesse der Säuglinge bei heruntergekommenen, schlecht genährten Kindern mit Tuberkulose oder schweren Darmstörungen. Ihre Entstehung konnte F. Lewandowsky durch exogene Infektion der Haut mit Staphylokokken in die Schweißdrüsenausführungsgänge beweisen. Neben den Abszessen fand sich aber in diesen Beobachtungen eine von den bekannten Impetigoarten klinisch zu trennende oberflächliche pustulöse Affektion, die histologisch als Eiterung in und um die Schweißdrüsenpori, als Periporitis charakterisiert war. Von dieser Periporitis kann ein tiefer Abszeß ausgehen, während ein anderer Teil der tiefen Abszesse ohne vorangehende Pustulation durch wahrscheinlich in die tieferen Teile der Ausführungsgänge vordringende Staphylokokken entsteht. Daher empfehlen sich hierfür Schwitzprozeduren und unmittelbar danach Sublimatbäder.

Die **Therapie** kann zunächst eine abwartende sein. Vor allem ist jedes Drücken zu vermeiden, da hierdurch die Kokken in die Umgebung hineingepreßt werden. Im Beginne leisten ein Quecksilber-Karbolpflastermull, ein 50 % Salizylpflaster (A. Philippson), eine 5 % Stypticinsalbe (R. Kaufmann) oder Alkoholumschläge (Sembritzky) recht gute Dienste, und gar nicht selten wird hierdurch die volle Ausbildung des Furunkels gehemmt. Der schnelleren Entleerung des Pfropfes dienen Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder mit Acid. boric. 4,0, Liq. Alum. acet. ad 100,0 (Vörner). Arning empfiehlt, einen hellrot glühenden spitzen Platinbrenner tief in das Zentrum des Furunkels zu stoßen. Überläßt man den Furunkel sich selbst, so wird der Pfropf ausgestoßen, und der Prozeß kommt zur Heilung, zuweilen kann man dies durch eine Inzision beschleunigen. Besonders gilt dies für Gesichts- und Schweißdrüsenfurunkel, wo eine frühzeitige Inzision ratsam ist und den Ablauf des Prozesses wesentlich kürzt. Befindet sich der Furunkel und ebenso der Karbunkel in einem Stadium, wo überhaupt eine abortive Behandlung möglich ist, so spritzen Bidder eine 2—3 % Karbolsäurelösung und Trenité eine Pyoctaninlösung (1—3 : 500) ein, während Vörner nur eine zentrale Betupfung des erweichten kleinen Furunkels

mit Acid. carbol. cryst. 9,0, Alk. abs. 1,0 vornimmt. Eine eventuelle Allgemeinerkrankung, z. B. Diabetes, ist natürlich zu berücksichtigen. Bei weit verbreiteter Furunkulose sind häufige Waschungen mit Sublimat und Schwefel- oder Kreolinbäder (Arning) mit 20—25,0 Kreolin oder 15—30,0 Zincum sulfuricum (Sabouraud) auf ein Vollbad zu empfehlen. Vor allem aber ist nach den Empfehlungen von Lassar und Brocq die konsequente Darreichung von frischer Bierhefe (Fermentum cerevisiae) oder in Form von steriler Dauerhefe (Zymin) oder Furunkuline oder Levurinose anzuraten. Hiervon wird dreimal täglich in der Zwischenzeit der Mahlzeiten in Kaffee oder Tee je ein Eßlöffel verabreicht und meist ohne Störung vertragen. Daneben muß auf die Lebensweise geachtet und besonders eine Fettnahrung gegenüber der Zufuhr von Kohlehydraten bevorzugt werden.

Indes alle diese Maßnahmen werden in den Schatten gestellt durch die Biersche Saugbehandlung. Nach Reinigung der Hände und Desinfektion der Haut in der Umgebung des Furunkels setzt man die sorgfältig gereinigte und am unteren Rande mit Fett angeheftete Saugglocke unter mäßigem Zusammendrücken des Saugballes an und läßt sie durch 2 bis 3 Minuten saugen. Ist bereits Eiter vorhanden, so macht man vorher einen kleinen Einschnitt, ohne zu drücken. Nach der Saugung wird ein trockener aseptischer Verband angelegt. Die Saugung soll nicht zu stark sein und darf den Kranken nicht belästigen. Man saugt so lange, als der Patient das Gefühl der Wärme und des Prickelns hat, und hört auf, sobald Schmerzen auftreten. Die Heilungsdauer ist hierdurch abgekürzt und das kosmetische Resultat ein ausgezeichnetes.

Von manchen Seiten wird der lange fortzusetzende Gebrauch von Arsen innerlich, von anderen, z. B. Jeßner, das Calciumsulfid (Calc. sulf. pur. 0,25, Carbon. anim. 1,0, Pulv. et succ. Liqu. q. sat. u. f. pil. Nr. 50. S. Täglich 6 Pillen) gerühmt.

d) Karbunkel.

Beim Karbunkel bestehen die gleichen Symptome wie beim Furunkel, nur sind die Erscheinungen viel stärker entwickelt als bei diesem. Es handelt sich im wesentlichen um eine konfluierende furunkulöse Eruption, wobei die Haut in stärkerer Ausdehnung ergriffen ist und es zur Gangrän der Cutis kommt.

Die zunächst begrenzte Schwellung nimmt schon in einigen Tagen bis 4 oder 5 cm im Durchmesser zu, wird tiefdunkelrot und fühlt sich bei Berührung brettartig hart an. Die Epidermis wird an mehreren Stellen durch Eiterbläschen abgehoben, welche platzen, die Haut wird siebförmig durchlöchert, und aus allen diesen Öffnungen entleeren sich nekrotische Eiterfetzen und sanguinolente Flüssigkeit. Die Ulzerationsbildung ergreift auch die zwischen den Öffnungen befindliche gerötete Haut, und zuweilen stellt sich sogar erhebliche Gangrän ein. Auf diese

Weise kann der Karbunkel Ei- oder Apfelgröße und darüber erreichen. In günstigen Fällen (Carbunculus benignus) begrenzt sich die Entzündung, am Rande finden sich noch einige kleine Furunkel, nach Ausstoßung des Eiters läßt die Spannung und Rötung nach, und es kommt zur Vernarbung, welche oftmals nach großen Karbunkeln überraschend klein wird. Selten erfolgen sekundäre Lymphdrüsenschwellungen. Zuweilen stellen sich aber immer weitere Schübe ein, der Karbunkel wird diffus (Carbunculus malignus), die Geschwulst erstreckt sich oft über den ganzen Nacken, in der Nähe der Geschwulst erscheinen Ulcera, und es kommt zur Phlebitis, sowie zur Septikämie mit metastatischen Abszessen in verschiedenen inneren Organen. Besonders bei den Karbunkeln im Nacken und im Gesicht erfolgt nicht selten Exitus letalis.

Ebenso wie die objektiven Erscheinungen sind auch die subjektiven Beschwerden viel erheblicher als beim Furunkel. Allerdings hängen die Symptome von dem Sitze des Karbunkels ab. Es stellt sich ein stark stechender, immer mehr zunehmender und oft als unerträglich geschilderter Schmerz ein, welcher erst nach Eröffnung des Karbunkels nachläßt und manchmal auch dann anhält. Der Allgemeinzustand wird stark beeinträchtigt, Fieber ist die Regel, dabei bestehen Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Bei großen Karbunkeln stellen sich Schüttelfröste und kalte Schweiße ein.

Ein Karbunkel ist stets als eine ernste Erkrankung zu betrachten, zumal sich an ihn leicht Komplikationen anschließen können. Zu diesen gehört, außer dem Erysipel, ganz besonders bei den im Nacken und im Gesicht sitzenden Karbunkeln, das Auftreten einer Phlebitis. Hierdurch kommt es infolge der zahlreichen Venenplexus, welche mit der Vena facialis und durch sie mit der Vena ophthalmica und den Gehirnvenen kommunizieren, zu lebhaften Orbitalschmerzen, Exophthalmie, Kephalalgie, hohem mit Schüttelfrösten verbundenem Fieber, Delirium, Coma und Exitus letalis. Bei der Sektion findet man Eiteransammlung in den Venae ophthalmicae und den Sinus cavernosi, sowie eine Arachnitis purulenta. Solch ein ungünstiger Ausgang stellt sich natürlich eher bei geschwächten Individuen, z. B. bei Diabetikern, ein.

Die Dauer eines Karbunkels ist eine sehr verschiedene; gewöhnlich können kleine Karbunkel nach 3 bis 4 Wochen zur Abheilung kommen, indessen dauert bei schwereren Fällen mit den daran schließenden Komplikationen der Prozeß manchmal monatelang. In diesem Falle werden die Kranken durch die Affektion stark mitgenommen.

Die **Ätiologie** des Karbunkels ist uns nicht so genau bekannt wie beim Furunkel. Zwar findet man auch die Staphylokokken im eitrigen Sekret, indes sind uns die Gründe, weshalb dieselben Staphylokokken in dem einen Falle einen Furunkel, in dem anderen einen Karbunkel erzeugen, nicht bekannt. Nur das eine wissen wir, daß der Karbunkel, im Gegen-

satze zum Furunkel, häufiger bei erwachsenen Leuten, etwa im Alter von 40 Jahren und darüber, aber selten bei jüngeren Leuten vorkommt.

Die **Diagnose** ist nicht schwer. Im Anfange allerdings kann leicht eine Verwechslung mit einem Furunkel eintreten, zumal sich zuweilen sekundär aus einem Furunkel ein Karbunkel entwickelt. Indessen bald weisen doch die oben beschriebenen prägnanten Symptome auf die Schwere der Erkrankung hin.

Bei der Lokalisation an Händen und Vorderarmen kann eine Verwechslung mit originären Kuhpocken vorkommen (Vollmer, Amende). Man wird unschwer die Vakzineinfektion von einer mit Kuhpocken am Euter behafteten Kuh feststellen können und durch die blauschwarze Farbe der von flachen gedellten Pusteln eingenommenen unregelmäßig zerklüfteten Oberfläche der Knoten auf den richtigen Weg geleitet werden. Man verordne Sublimatumschläge und innerlich Natrium salicylicum.

Die **Prognose** ist jedenfalls immer als eine ernste zu betrachten und wird um so bedenklicher, je mehr heruntergekommen schon die Patienten entweder durch ihr hohes Alter oder durch ihr Allgemeinleiden, z. B. Diabetes, sind.

Die **Therapie** muß eine rein chirurgische sein. Häufig genügt eine ausgiebige Inzision. Riedel bevorzugt die Totalexstirpation, während Madelung den ganzen erkrankten Hautlappen abpräpariert und dadurch die erkrankte Fläche der direkten Antisepsis zugänglich macht. Auch hier gilt dasselbe wie für den Furunkel. Durch die Biersche Saugbehandlung wird der Verlauf entschieden günstig beeinflußt.

14. Erysipelas und Erysipeloid.

(Rotlauf, Rose.)

Dem Auftreten eines Erysipels gehen oft für einen oder mehrere Tage Störungen des Allgemeinbefindens voraus. Die Kranken fühlen sich müde und abgespannt, es stellt sich Schüttelfrost und Erbrechen ein, oft nur wenige Stunden danach tritt die Hautaffektion zutage. Diese zeigt sich in Form einer recht erheblichen Rötung und Schmerzhaftigkeit, während die Schwellung nicht gerade sehr stark ist. Mitunter kann das ganze Gesicht in einigen Stunden beteiligt sein, andere Male wieder entwickelt sich das Exanthem schubweise im Verlaufe mehrerer Tage. Nicht selten findet die Ausbreitung in serpiginöser Form statt, und zuweilen fließen mehrere isolierte Flecke zusammen. Merkwürdig ist, daß selbst bei weiter Ausbreitung des Erysipels im Gesicht das Kinn sich nicht beteiligt. Die Farbe der erkrankten Fläche ist rosarot, die ganze affizierte Stelle fühlt sich heiß an, und die meist scharf begrenzte, glatte, glänzende, erysipelatöse Entzündung ist deutlich über die Oberfläche erhaben. Zugleich mit dem Ausbruch dieses Exanthems, oft sogar ihm vorangehend, stellt sich Fieber ein. Dieses braucht aber nicht mit der Schwere und der Ausbreitung der lokalen Erscheinungen im Einklang zu stehen. Ebenso wie man oft ausgedehnte

Erysipele nur mit geringem Fieber einhergehen sieht, so heilen auch andrerseits sehr heftige Erysipele schnell ab. Das Fieber ist gewöhnlich sehr unregelmäßig, oft bis 40° steigend, entweder in Form der febris continua oder nur leicht remittierend, hält aber im allgemeinen nicht lange an und ist oft schon nach drei Tagen verschwunden. In einem erheblichen Prozentsatze (38 %, Pollatschek) treten sogar Zeichen einer Nierenschädigung auf. Zuweilen beobachtet man auch abortive Erysipele ohne bemerkenswerte allgemeine Symptome. Der Fieberabfall erfolgt gewöhnlich plötzlich wie bei der Pneumonie, nur selten lytisch. Interessant ist, daß sich zuweilen mit dem Auftreten der Hautexantheme auch noch ein Herpes labialis einstellt.

Der Verlauf des Erysipels ist ein außerordentlich verschiedener. Meist wird der günstige Ausgang durch Fieberabfall angezeigt, und nach einer kleienförmigen Abschilferung der Epidermis findet die Rückbildung des Prozesses statt. Da wir wissen (v. Eiselsberg), daß in den Epidermisschuppen Streptokokken enthalten sind, so ist große Vorsicht gegenüber einer Infektion geboten. In der Tat ist auch gerade diese Periode seit lange wegen der Ansteckung gefürchtet gewesen. Im Gegensatz zu diesem stationären Erysipel breitet sich aber die erysipelatöse Entzündung mitunter über große Strecken aus, und zwar, um einen treffenden Vergleich Billroths zu wiederholen, ähnlich wie eine über Fließpapier sich ergießende Flüssigkeit, Erysipelas migrans. Andere Male wiederum findet infolge einer Steigerung der Exsudation eine Blasenbildung statt, Erysipelas bullosum, und es kann sich sogar bei erschwerter Zirkulation, besonders bei hochgradigem Ödem und geschwächten Individuen, Gangrän in mehr oder weniger großer Ausdehnung einstellen, Erysipelas gangraenosum. Durch die Ausbildung der verschiedenen Stadien des Prozesses kann das Bild ein sehr variables werden. Betroffen wird eventuell jede Körperstelle von dem Erysipel. Da es sich hier aber stets um eine Infektion handelt, welche von einer noch so geringfügigen Verletzung ausgeht, so leuchtet ein, daß besonders das Gesicht beteiligt ist, alsdann folgen in der Häufigkeitsskala die Extremitäten. Im Gesicht ist häufig eine Coryza, eine unbedeutende Rhagade am Naseneingang oder ein Herpes labialis oder ein schon in Heilung begriffener Furunkel der Ausgangspunkt der Infektion. Die früher so häufigen Erysipelepidemien in Spitälern sind heute bei der sorgfältig ausgebildeten Anti- und Asepsis eine Seltenheit geworden.

Zuweilen greift das Erysipel sekundär auf die Schleimhaut über und führt zu schweren, ja bedrohlichen Erscheinungen. Nächst der Nase ist relativ noch am häufigsten die Mundhöhle affiziert, und hier führt die erysipelatöse Angina zu erheblicher phlegmonöser Infiltration mit Vereiterung. Nicht selten stellt sich im Anschlusse hieran ein Glottisödem mit deletärem Ausgang ein. Sehr gefährlich ist das Fortschreiten des Erysipelas capillitii auf die Meningen, wobei Bewußtlosigkeit und Delirien eintreten. Gar nicht selten erfolgt eine tödliche Komplikation mit

Lungenödem. In gleicher Weise stellen sich zuweilen eine Endo- oder Perikarditis und metastatische eitrige Gelenkentzündungen ein, welche unter dem Bilde der Pyämie den Exitus letalis herbeiführen.

Als **Ursache** des Erysipels konnte Fehleisen (1881) einen Streptokokkus züchten und durch ihn bei Menschen und Tieren wiederum echtes Erysipel erzeugen. Seitdem ist jedoch von den verschiedensten Beobachtern festgestellt worden, daß kein spezifischer Krankheitserreger dem so typischen Krankheitsbilde des Erysipels zukommt. Der Fehleisensche Erysipelkokkus ist vielmehr identisch mit dem Streptococcus pyogenes (Rosenbach). Als letztes noch fehlendes Glied in dieser Beweiskette konnte Petruschky ein typisches Erysipel am Menschen durch eine von einer anderen Streptokokkenerkrankung gewonnene Streptokokkenreinkultur aus einem Peritonealeiter erzeugen. Es kann also das Erysipel beim Menschen auch durch Verimpfung solcher Streptokokken in die Lymphräume der Haut entstehen, welche von reinen Eiterungsprozessen herstammen. Doch ist die Kontagiosität des Erysipels nicht immer eine gleich hochgradige. Einzelne Menschen scheinen für das Virus empfänglicher zu sein als andere. Die experimentelle Inkubationszeit beträgt 24—48 Stunden, es scheint aber in manchen klinischen Beobachtungen dieser Zeitraum sogar zehn Tage zu erreichen. Die Kokken finden sich übrigens nach Frankes Ansicht nur in den Lymphräumen der Cutis, nicht aber im Epithel, so daß der Kranke nach Fieberabfall, im Schuppungsstadium für seine Umgebung keine Infektionsquelle mehr bieten dürfte.

Das **anatomische** Bild wird durch die außerordentlich zahlreiche Anwesenheit der Streptokokken in den Lymphgefäßen und Bindegewebsspalten der Haut beherrscht. Zahlreiche gewundene Ketten von vier bis acht und mehr Gliedern finden sich ganz besonders an dem Randbezirke, wo der erysipelatöse Prozeß sich weiter auszudehnen beginnt. Erst sekundär stellt sich hiernach eine Auswanderung mononukleärer Leukocyten ein, mit starker Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße. sowie ödematöser Quellung der Bindegewebsfasern. In der Subcutis und in den tieferen Cutisschichten erreicht das Infiltrat seine stärkste Entwicklung, zwischen den Leukocyten findet man nur ganz vereinzelt Mastzellen. In den oberen Schichten der Cutis wird das Infiltrat immer spärlicher, und zwar weisen hier die Infiltratzellen häufig Kernteilungsfiguren auf, so daß man sie als autochthone Elemente betrachten muß. Hier sind merkwürdigerweise auch viele Mastzellen vorhanden. In den Interzellularräumen des Rete Malpighii findet man zahlreiche Leukocyten.

Die **Prognose** des Erysipels ist meist eine günstige, nur geschwächte Individuen sind besonders gefährdet. Gläser fand beim reinen Erysipel eine Mortalität von 4,4, Volkmann von 5, Bird von 7,5, Ritzmann und Heyfelder sogar von 10%. Gewöhnlich sind hier sekundäre Pneumonieen die Ursache eines ungünstigen Ausganges. Da der Streptokokkus des Erysipels pyogene Eigenschaften besitzt, so stellen sich nicht selten Abszesse im Anschluß an die erysipelatöse Entzündung ein, Erysipelas phlegmonosum. Diese Vereiterungen bilden sich zu den

verschiedensten Perioden der Erkrankung, bald wenn das Erysipel in voller Blüte ist, bald während der Desquamation, bald nach Ablauf der Erkrankung. Merkwürdig ist, welchen günstigen Einfluß zuweilen das zufällige Überstehen eines Erysipels auf die Heilung von Ulcera varicosa des Unterschenkels sowie maligner Tumoren (Karzinom, Sarkom) ausübt. Die Dauer des Erysipels beträgt, wie wir z. B. nach der großen Statistik Rogers wissen, im Mittel zwei bis zehn Tage. Manche Individuen scheinen zu dem häufigen Rezidivieren von Erysipelen besonders zu disponieren, und als Folge solcher habituellen Gesichtserysipele stellt sich nicht selten eine ziemlich erhebliche Pachydermie, ein stabiles lymphatisches Ödem mit besonders auffälligen Verdickungen an der Nasenwurzel ein. Als Ursache solcher Rezidive findet man dann häufig geringe Erosionen der Nasenschleimhaut. Die am schnellsten ablaufenden Erysipele werden (Volkmann) an den Extremitäten, zumal den unteren, beobachtet. Hier kommen gar nicht selten typische Fälle vor, die schon nach 1 bis 1 $^1/_2$ tägiger Dauer zum Stillstand und zur Deferveszenz gelangen. Auf dem Kopfe fallen nach Erysipel die Haare zuweilen vollkommen aus, haben aber die Neigung, sehr bald wieder zu wachsen. Man hüte sich nur etwa stark reizende Mittel, z. B. Crotonsalbe, auf der Kopfhaut anzuwenden, um ein stärkeres Haarwachstum anzuregen, weil gar nicht selten nach solchen Reizen von neuem Erysipele entstehen.

Die **Diagnose** des Erysipels ist leicht. Eine Verwechslung könnte im Beginne mit einem Erythema artificiale oder exsudativum multiforme erfolgen, indessen bei diesen beiden Prozessen pflegt kein Fieber aufzutreten, während es beim Erysipel die Regel ist.

Therapie. Da der Ablauf des Erysipels meist ein spontaner ist, so beschränken wir uns oft nur darauf, dem Kranken Erleichterung seiner Beschwerden zu verschaffen. Wir verordnen eiskalte Umschläge mit essigsaurer Tonerde oder einen exakten Okklusivverband mit Alcohol absolutus, beseitigen die Spannung der Haut durch Einfetten mit Öl und geben innerlich Chinin (drei- bis viermal täglich à 0,25) oder Camphora trita (zweistündlich 0,15). Auf die Kopfhaut applizieren wir eine Eisblase. Von einzelnen Seiten werden als gute Mittel Einpinselungen mit Ichthyoltraumaticin (3 : 10), einer wässerigen Ichthyollösung (10 : 30), einer Ichthyol-Guajakolmischung (Ichthyoli, Guajakoli, Terebinthinae ana 10,0, Spirit. vini 20,0, Hecht), oder reinem, unverdünntem Ichthyol oder Einreibungen von Unguentum Credé (2,0—3,0), sowie von Mesotanvaseline (3 : 10, J. Ruhemann) empfohlen. Die Zahl der gegen diese Erkrankung angewandten Mittel und Behandlungsmethoden ist überhaupt eine außerordentliche. Ich kann es mir versagen, sie alle hier anzuführen. Erwähnt sei nur noch, daß Kolaczek den ganzen vom Erysipel befallenen Hautabschnitt bis etwa handbreit in die normale

Umgebung mit einem in 5 % Karbollösung getauchten Stück Gummipapier bedeckt und durch Auflegen einer Watteschicht und feste Bindeneinwicklung dafür sorgt, daß es der Haut recht innig und faltenlos anliegt. Chlumsky verwendet eine Lösung von Acid. carbol. purissim. 30,0, Camphorae trit. 60,0, Alcohol. absolut. 10,0. Noguera gebraucht Salizylsäure und läßt ein vorher gut geschütteltes Liniment (Acid. salicyl. 10,0, Glycerin., Aq. Rosar. ana 50,0) alle drei bis vier Stunden auf die kranken Partien und ihre Umgebung einpinseln. Ebenso kann man das Einpinseln des Randes der Entzündungssphäre mit Formalin, d. i. 40 % Formollösung versuchen. Einige Male habe ich durch die vielfach empfohlene Injektion von 3 % Karbolsäure, ähnlich wie bei der Schleichschen Anästhesierungsmethode, in die Peripherie der erysipelatösen Rötung eine auffällig schnelle Rückbildung der Erkrankung gesehen.

Krukenberg sah gute Erfolge von der Behandlung im „roten Zimmer“, Paul Krause dagegen nicht. Von russischer Seite wird vielfach empfohlen, die mit Erysipel behafteten Stellen der Einwirkung der Flamme bis zum Auftreten einer Verbrennung ersten Grades auszusetzen. Zur Linderung der Schmerzen bewährt sich eine 10 % Anästhesinsalbe (Henius). Beim Erysipelas gangraenosum, besonders des Hodens, empfiehlt R. Mühsam als geradezu lebensrettend das permanente oder vielmehr protrahierte Wasserbad (vgl. S. 143).

Im Gegensatze hierzu ist das **Erysipeloid**, welches uns Rosenbach zuerst kennen lehrte, ein rein örtlicher Krankheitsprozeß. Dieser geht mit geringem Brennen einher und bleibt meist auf die Finger oder die Hand beschränkt. Wir sehen solche Erysipeloide bei dem ambulanten Material sehr häufig, und ich kann die ausgezeichnete Beschreibung Rosenbachs vollkommen bestätigen. Nach ihm handelt es sich hierbei „um eine Wundinfektionskrankheit von nur geringer Infektionsfähigkeit, welche niemals direkt übertragen, sondern nur sporadisch durch Einimpfung des ektogen existierenden Infektionsstoffes in wunde Stellen akquiriert wird. Der Infektionsstoff befindet sich in allerhand toten in Zersetzung begriffenen Stoffen, welche von Tieren abstammen. So sehen wir vorwiegend solche Leute erkranken, welche mit toten Tieren, z. B. mit Wild oder Krabben, zu tun haben: Köchinnen, Restaurateure, Wildhändler, dann besonders Schlächter, Gerber, Fischhändler, Austernaufmacher usw., ferner Kaufleute, welche das Erysipeloid durch Inokulation von Käse, Heringen usw. akquirieren. Da mit solchen Stoffen fast nur die Finger in Berührung kommen, beobachten wir die Affektion meistens nur an diesen. Natürlich ist auch an anderen Orten der Oberhaut die Einimpfung möglich. Von der Impfstelle aus verbreitet sich eine dunkelrote, oft livide Schwellung mit ganz scharfer Grenze, einem Erysipel sehr ähnlich. Die geröteten. ergriffenen Stellen jucken und prickeln in schmerzhafter Weise. Das Allgemeinbefinden und die Körpertemperatur werden nicht beeinflußt. Die Affektion schreitet langsam fort, erreicht, wenn sie z. B. an der Fingerspitze begann, etwa in acht Tagen den Metacarpus, verbreitet sich in weiteren acht Tagen wohl auf den Handrücken, kriecht zuweilen noch auf den nächsten Finger fort. Das eigentümliche Aussehen, die scharfe Grenze, die livide Röte, das stete Fortschreiten fällt dem Patienten auf und beunruhigt ihn; die Schmerzen werden aber nie erheblich. Die Affektion hat keine bestimmte Dauer, sondern sistiert nach 1—2—3 Wochen spontan. Nachdem längst die zuerst ergriffenen Teile abgeblaßt sind, hört dann das Fortschreiten in der Peripherie auf, und alles bildet sich zur Norm zurück.“

Differentialdiagnostisch ist zu betonen, daß beim Erysipeloid die Abgrenzung

fast ausnahmslos durch einen schmalen, bläulichroten, kaum erhabenen Saum stattfindet, beim Erysipel aber durch einen deutlichen Wall. Die Haut beim Erysipeloid ist bläulichrot, nur in seltenen Fällen rötlich, beim Erysipel hochrot gefärbt. Dagegen findet man bei phlegmonösen Entzündungen kein scharfes Absetzen der Hauterkrankung gegen die gesunde Umgebung, sondern ein allmähliches Verlieren. Außerdem sind die subjektiven Erscheinungen und die Störung des Allgemeinbefindens sehr erheblich gegenüber den geringfügigen Beschwerden beim Erysipeloid.

Als Krankheitserreger hat Rosenbach ein Mikrobion gezüchtet, welches ihm zu einer Klasse oder Art „Cladothrix" zu gehören scheint. Delbanco konnte allerdings in einem Falle auf Schnitten keine spezifische Noxe nachweisen, dagegen konstatierte er auffallend viele Mastzellen mit freigewordenen und in die Lymphspalten ausgeströmten Körnern. Es sind kokkenähnliche Körper, welche etwas größer als Staphylokokken sind. Das Erysipeloid heilt nach meinen Erfahrungen unter dem Gebrauche von Umschlägen mit essigsaurer Tonerde in einigen Tagen ab. Grön empfiehlt 1% Thymolumschläge und Tillmann kutane Injektionen von 3% Karbolsäure in die entzündeten Hautstellen.

Zweites Kapitel.

Zirkulationsstörungen der Haut.

Wir wollen in diesem Kapitel eine Reihe von Hauterkrankungen besprechen, bei welchen die Zirkulationsstörungen das hauptsächlichste Merkmal bilden. Zwar spielen bei den meisten oder wenigstens vielen Dermatosen Änderungen der Gefäßverteilung eine Rolle, sie treten aber nicht so in den Vordergrund, wie bei den hier zu besprechenden Affektionen. Bei den im vorhergehenden Kapitel erwähnten Erkrankungen ist die Entzündung das ausschlaggebende Moment. Hier beherrschen aber zunächst die Zirkulationsstörungen das ganze Bild.

Der Einfachheit und Übersichtlichkeit wegen behandeln wir in diesem Kapitel nicht nur die im eigentlichen Sinne als Angioneurosen bezeichneten Affektionen, sondern auch die Hämorrhagiae cutaneae.

Allerdings wollen wir nicht versäumen, hinzuzufügen, daß einige Forscher, z. B. Jadassohn, die Entstehung der toxischen Erytheme auf angioneurotischer Basis überhaupt leugnen, sondern den Nachweis der entzündlichen Natur durch das Vorkommen des Giftes selbst oder von Nukleoalbuminen in den einzelnen Efflorescenzen für erbracht halten.

1. Erytheme.

Die Erytheme bilden rote Flecke, welche durch Hyperämie entstehen. Bei einzelnen mehr zu den normalen Vorkommnissen gehörenden, schnell auftretenden und ebenso schnell verschwindenden Erythemen, wie der Schamröte (Erythema pudoris), haben wir es mit einer schnell vorübergehenden Hyperämie zu tun. Wir bezeichnen diese Hyperämie als Erythema fugax.

Wir haben früher schon davon gesprochen, daß den meisten Ek-

zemen zunächst Erytheme vorangehen. So lernten wir ein Erythema caloricum kennen, aus dem sich ein Ekzem entwickeln kann. Ebenso führen einige äußerlich angewandte Medikamente ein Erythema venenatum herbei, das sich event. leicht in ein Ekzem umwandeln kann.

Treten zu dem Erythem entzündliche Erscheinungen, so sehen wir aus ihm Ekzeme sich entwickeln. Tritt ein Exsudationsprozeß hinzu, so stellen sich klinische Eigentümlichkeiten ein, welche scharf in ihrem Verlaufe von den entzündlichen Hauterkrankungen abgesondert sind.

Der hauptsächlichste Repräsentant dieser Gruppe ist das

Erythema exsudativum multiforme.

Wir verstehen hierunter eine Erkrankung, welche ausgezeichnet ist durch ihren typischen Verlauf und, wie der Name besagt, die Vielgestaltigkeit ihrer Eruptionen.

Gewöhnlich zeigen sich zuerst an Hand- und Fußrücken, sowie am Unterarm und Unterschenkel, eine Anzahl einzeln stehender glatter oder etwas erhabener linsengroßer Flecke, die durch ihre zinnoberrote Farbe charakteristisch sind. Durch Hinzutritt neuer Effloreszenzen oder Vergrößerung der einzelnen kann eine größere Fläche gerötet sein, welche bald in der Mitte einsinkt und cyanotisch verfärbt erscheint, während in der Peripherie die zinnoberrote Farbe stark hervortritt. Legen sich um dieses Zentrum mehrere solcher Kreise an, so haben wir ein Erythema iris vor uns. Wenn sich zwei oder mehr Kreise aneinander anschließen und konfluieren, so erhalten wir dieselben klinischen Bilder, wie bei anderen Exanthemen, z. B. bei der Psoriasis. Wir sprechen dann von einem Erythema annulare und von einem Erythema gyratum.

Alsbald gesellen sich zur Rötung Knötchen, Knoten, Quaddeln, Bläschen und Blasen. Dann entsteht ein Erythema papulatum, Erythema urticatum s. Lichen urticatus, Erythema vesiculosum s. Herpes circinatus, wenn wir einen Kranz von Bläschen, und Herpes iris, wenn wir mehrere derartige Bläschenreihen bemerken. Das sind alles verschiedene klinische Bilder eines und desselben Krankheitsbegriffes, den wir als Erythema exsudativum multiforme zusammenfassen.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist ein verschiedener. Es können sich die genannten Symptome auf der Haut ohne irgend welche Prodromalerscheinungen oder Fieber einstellen. Mitunter klagen die Patienten allerdings über leichtes Unwohlsein, und zuweilen treten rheumatoide Schmerzen in den Gelenken auf. In milden Fällen bleiben die Eruptionen auf die oben genannten Stellen beschränkt, manchmal dehnen sie sich noch mehr über die Streckseiten der Extremitäten aus, andere Male verbreiten sie sich sogar über große Körperflächen, wobei auch der Stamm und das Gesicht affiziert werden. In seltenen Fällen lokalisiert

sich das Erythem an den Volarflächen der Hände und Plantarflächen der Füße.

Das gewöhnliche Krankheitsbild pflegt in 2—6 Wochen einen typischen Verlauf durchzumachen und mit vollkommener Genesung zu endigen. Die einzelnen Effloreszenzen werden resorbiert, und es bleibt als letzter Rest nur noch einige Zeit eine braune Pigmentierung zurück. In seltenen Fällen kommt es zur Blasenbildung, wie z. B. in dem auf Fig. 23 von Litten aus seiner Abteilung mir zur Verfügung gestellten Falle. Mitunter kommt es sogar zu einer Pusteleruption, deren Rückbildung in kurzer Zeit erfolgt, während in anderen Fällen öfters neue Schübe sich einstellen und dicke Krusten sich auflagern. Fälle



Fig. 23.
Erythema exsudativum multiforme.

von häufig rezidivierendem Erythema exsudativum multiforme gehören zu den Seltenheiten.

Andere Male ist der Verlauf nicht so günstig. Zunächst machen die einzelnen Effloreszenzen einen abweichenden Entwicklungsgang durch. Der Exsudationsprozeß kann sich zu Ödemen und Hämorrhagieen steigern. Während gewöhnlich subjektive Symptome nur in geringerem Maße vorhanden sind, tritt bei dem Erythema urticatum (Lichen urticatus) Jucken auf. Zuweilen stellt sich hohes remittierendes Fieber ein, und indem stets neue Schübe an den verschiedensten Körperstellen erfolgen, kann sich der Prozeß über Monate, sogar Jahre ausdehnen. Zugleich entstehen eine Reihe von Komplikationen.

Dieselben Erscheinungen zeigen sich sowohl auf der äußeren Haut, als auch an verschiedenen Schleimhäuten, Conjunctiva, Mund und Rachen, Kehlkopf usw. Zuweilen tritt als Komplikation eine Episkleritis

(Schein) auf. Es können sich Entzündungen seröser Häute hinzugesellen, Endokarditis, Pleuritis, Meningitis usw. Dann beherrschen die komplizierenden Erscheinungen das Krankheitsbild, und es tritt nicht selten ein ungünstiger Ausgang ein, wie in einem Falle Hohlfelds, wo das Erythem mit Chorea, Rheumatismus nodosus und Endoperikarditis vergesellschaftet war.

Lukasiewicz macht darauf aufmerksam, daß zuweilen das Erythema exsudativum multiforme sich nur auf der Mundschleimhaut allein lokalisiert, ohne daß je auf der Haut Erscheinungen nachfolgen, während andere Male die Hauteffloreszenzen den Schleimhauteruptionen erst mehr oder weniger spät nachfolgen. Vielleicht sind auch die als Herpes oder Pemphigus acutus oder Ulcus benignum (Heryng) der Mundschleimhaut beschriebenen Symptomenbilder unter das Krankheitsbild des Erythema exsudativum multiforme einzureihen.

Mitunter kann eine Verwechslung mit dem **Megalerythema epidemicum** (Plachte, von Stricker als Erythema infectiosum, von L. Feilchenfeld als Erythema simplex marginatum bezeichnet) vorkommen. Indes hierbei sind nach Plachte die linsen- bis flachhandgroßen, intensiv roten zirkumskripten Flecke sehr heiß und bestehen an jedem Standorte nur 1—2 Tage, während die Dauer des Gesamt-Exanthems 5—10 Tage ohne Fieber und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens beträgt. Vor allem ist aber zuerst das Gesicht affiziert, und erst später werden die Extremitäten ergriffen, während der Rumpf und die Schleimhäute meist verschont bleiben. Das Exanthem breitet sich epidemisch fast nur unter Kindern aus, bevorzugt das weibliche Geschlecht und verleiht Immunität.

Eine besondere Besprechung verdienen noch zwei Formen, unter welchen sich das Erythema exsudativum multiforme mitunter zu äußern pflegt, der Herpes iris und das Erythema nodosum.

Wir hatten schon oben hervorgehoben, daß sich mitunter aus einem einfachen Erythema iris, durch Steigerung der Exsudation unter die Epidermis, Bläschen und Blasen entwickeln, die dann wieder eine Gruppierung in Kreisform annehmen. Diese bezeichnen wir als Herpes iris. Mitunter sehen wir mehrere solcher Reihen sich um ein Zentrum anordnen.

Der **Herpes iris** tritt nur an einer Körperstelle oder an mehreren zu gleicher Zeit auf und kann sich sogar über den ganzen Körper ausbreiten. Es sind Fälle berichtet worden (Ehrmann), wo im Anschluß an lokale Abszedierungen sich in der nächsten Nachbarschaft der Abszedierungsstelle Herpes iris einstellte, der sich von da aus weiter ausdehnte. Einzelne Male war die symmetrische Ausbreitung vorherrschend (Köbner).

Gewöhnlich findet man neben dem Herpes iris noch andere Eruptionen des Erythema exsudativum multiforme vertreten, welche die Diagnose sichern. Mitunter kann der Herpes tonsurans eine gleiche Anordnung zeigen wie der Herpes iris, besonders im Gesicht und am Halse. Das Vorhandensein des Trichophyton tonsurans wird uns dann bald über die Natur der Erkrankung aufklären.

Während diese Symptomengruppe im allgemeinen milder verläuft, gehört das **Erythema nodosum** (contusiforme) zu den schwereren und bedeutungsvolleren Formen.

Hierbei entwickeln sich, kombiniert mit den übrigen Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme oder ohne diese, Knoten, bestehend aus einer entzündlichen Infiltration in den tieferen Schichten des Corium und des subkutanen Zellgewebes.

Die Knoten erscheinen zunächst am Fußrücken und Unterschenkel. Entweder bleiben sie auf diese Teile beschränkt, oder sie breiten sich von hier in wechselnder Zahl auf die ganzen unteren Extremitäten sowie über den Stamm aus. Selten werden die oberen Extremitäten betroffen. Die Knoten zeigen eine blaurote Farbe und sind sowohl spontan, wie auf Druck schmerzhaft. Sie liegen im Niveau der Haut oder prominieren ein wenig über diese, fühlen sich derb an und erreichen Nuß- bis Taubeneigröße. Auch hier, ebenso wie beim Erythema exsudativum multiforme, ist die Entwicklung der Knoten mit rheumatoiden Schmerzen verbunden, oft setzt der Beginn mit starkem Fieber, Erbrechen usw., kurz allen Symptomen einer schweren Infektionskrankheit ein. Je nach der Ausbreitung des Prozesses pflegt in 2—3 Wochen eine Rückbildung der Knoten einzutreten. Sie werden resorbiert, und es bleibt nur eine tief pigmentierte Stelle anstatt der früheren Erkrankung zurück. Zuweilen treten allerdings noch an den Knoten hämorrhagische Erscheinungen hinzu, und es kann sogar zu akuter umschriebener Gangrän kommen (Demme).

Das vielgestaltige Bild, welches entweder durch die Knoten des Erythema nodosum allein, oder zugleich mit den übrigen Effloreszenzen des Erythema exsudativum multiforme in die Erscheinung tritt, kann, so stürmisch zuerst die Entwicklung sein mag, sich in einigen Wochen wieder zurückbilden. Das Fieber wird geringer, die Resorptionserscheinungen auf der Haut beginnen. Meist kommen aber Rezidive, und es vergehen, selbst in günstigen Fällen, einige Monate, bis die Patienten gesund sind. Oft treten Komplikationen hinzu, und diese bedingen eine schlechtere Prognose. Nicht selten stellt sich eine hämorrhagische Nephritis oder eine Pleuritis, Endokarditis und bei Kindern, wo allerdings das Erythema nodosum nicht häufig vorkommt, Intermittens und Meningitis ein, oder es kommt im Verlaufe aller dieser Erkrankungen zu dem Auftreten eines Erythema exsudativum multiforme oder nodosum. Diese komplizierenden Erkrankungen beeinflussen den Krankheitsverlauf meist in ungünstiger Weise, so daß beim Erythema nodosum öfter als beim reinen Erythema exsudativum multiforme Todesfälle zu verzeichnen sind.

Eine scharfe Trennung des Erythema nodosum von dem Erythema exsudativum multiforme können wir nicht zulassen, da wir mitunter

beide Symptomengruppen kombiniert bei einem Individuum vorkommen sehen. Daher fassen wir das Krankheitsbild als einheitliches auf.

Aus der Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder geht hervor, wie schwer es ist, ein allgemein gültiges **anatomisches** Bild zu skizzieren. In einem hochgradig ausgebildeten Falle, von dem ich in Fig. 24 eine Abbildung gebe, fand ich die gesamte Cutis stark ödematös, demgemäß die Lymphgefäße und Lymphspalten stark erweitert, die Bindegewebsbündel aufgequollen und die Bindegewebszellen vermehrt. Das Rete war in seiner ganzen Dicke getrübt, die Zellen hatten nur eine verwaschene Färbung angenommen, und an einzelnen Stellen war das ganze Epithel zu Blasen abgehoben. Ein an vielen Stellen außerordentlich dichtes Infiltrat begleitete die Gefäße, vorwiegend der oberen Cutisschichten, und einige, wenn auch nicht sehr zahlreiche, Mastzellen befanden sich in der Nähe der Gefäße. Im allgemeinen kann man also sagen, daß es sich um einen hochgradigen Exsudationsprozeß in den ober-

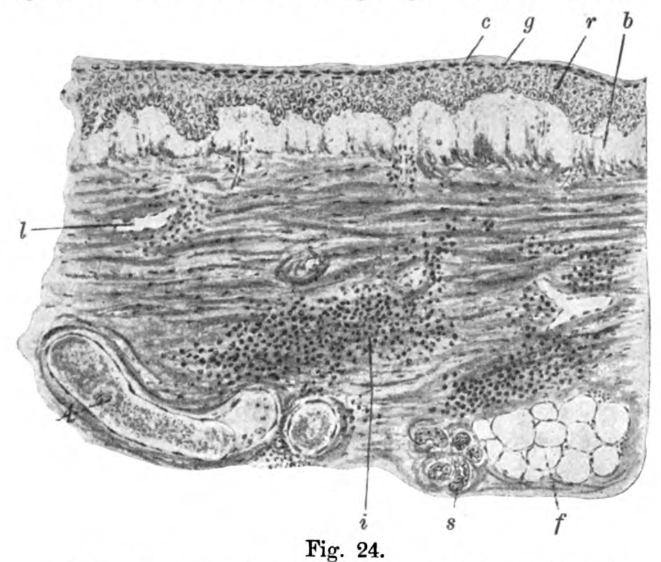


Fig. 24.
Erythema exsudativum multiforme. (60fache Vergr.)
c = strat. corneum. *g* = strat. granulosum. *r* = Rete. *b* = exsudative Blase.
l = Lymphgefäß. *A* = Arterie. *i* = Infiltrat. *s* = Schweißdrüsen. *f* = Fettgewebe.

flächlichen Schichten handelt, während die tieferen Partien frei bleiben. In den frühen Stadien sah ich häufig in dem Exsudate eine Vermehrung der eosinophilen Zellen, so daß ich das Verhältnis der eosinophilen zu den basophilen Zellen wie 2 : 1 fand; schon nach einigen Tagen ändert sich allerdings dieses Bild, und man findet ein Verhältnis von 1 : 4. Kreibich konnte noch vielfach rote Blutkörperchen nachweisen, entweder zerstreut zwischen den Leukocyten oder in umschriebener Anhäufung eine Papille erfüllend, ferner in den tieferen Schichten der Cutis, zwischen die Cutisbündel ergossen oder perifollikuläre größere Ansammlungen bildend.

Die **Ursache** ist nicht immer möglich zu eruieren, doch spricht der ganze Verlauf der Erkrankung dafür, daß wir es hier mit einer Infektionskrankheit zu tun haben. Ob eine bakterielle Ursache mitspielt, oder ob toxische Substanzen das Krankheitsbild erzeugen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Demme hat in einem Falle einen Stäbchen-

mikroorganismus beschrieben, welcher pathogene Eigenschaften hatte. Andrerseits wissen wir, daß im Gefolge einiger Infektionskrankheiten, z. B. des Typhus abdominalis, sich das Erythema exsudativum multiforme einstellt, und es wäre nicht undenkbar, daß Toxine, Ptomaïne oder Mischinfektionen mitspielen. Die von Bäumler geäußerte Anschauung, daß mit dem Blute kreisende Bakterien da und dort im Kapillargebiete, besonders der Haut, sich festsetzen und ihre Wirkungen entfalten, ähnlich wie bei der Endokarditis ulcerosa, wo solche umschriebenen vielfachen Entzündungsherde in den verschiedensten Organen, auch in der Haut auftreten können, hat viel für sich. Erfolgt eine Embolie in die oberflächlichen Hautgefäße, besonders die Venen, so haben wir ein Erythema exsudativum multiforme vor uns, bei der Beteiligung der tiefen subkutanen Gefäße entwickelt sich das Bild des Erythema nodosum. Andere halten diese Affektion für eine Angioneurose, womit sie bezeichnen wollen, daß primär durch irgend eine Einwirkung nur die vasomotorischen Nerven beteiligt sind und zu den Erythemen Veranlassung geben. Ob es, wie Uffelmann meint, eine perniziöse Form des Erythema nodosum gibt, welche mit der Tuberkulose in Beziehung steht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Beobachtungen von Oehme und Bäumler scheinen dafür zu sprechen.

Danach kann man wohl mit Singer die idiopathischen Formen, welche selbständig als akute Erkrankungen den vorher gesunden Organismus befallen, von den symptomatischen unterscheiden. Die letzteren schließen sich an Infektionsprozesse (z. B. eine follikuläre Angina, Dehio) an, und man findet in der Haut Embolieen von Staphylokokken und Streptokokken (u. a. Finger, Singer, Pezzoli). Daher bezeichnet sie Jarisch als metastatische exsudative Erytheme, und E. Hoffmann nimmt an, daß Staphylokokken von den Luftwegen oder dem Magendarmtraktus aus in die Venen eindringen. Die besondere Disposition der Extremitäten erklärt er sich aus der anatomischen Beschaffenheit der locker geschichteten, reichlich mit Vasa vasorum versehenen Muskelwand, aus den zahlreichen Klappen, welche Blutstockungen Vorschub leisten, sowie aus dem vom Klappenansatze bis zum Endothel reichenden Kapillarnetze.

Das Erythema exsudativum multiforme kommt besonders häufig im Frühjahr und Herbst und nicht selten im Anschluß an Anginen vor. Diese Tatsache läßt sich ebenfalls gut mit der Annahme einer Infektionskrankheit vereinigen, da wir von anderen, z. B. der Pneumonie, ein gleiches Vorkommen kennen. Daß durch Reizung der Harnröhre, sowohl beim Manne wie bei der Frau, reflektorisch ein Erythema exsudativum multiforme zustande kommt, ist durch klinische Tatsachen wie durch experimentelle Untersuchungen hinreichend erwiesen (Lewin). Wie dieser Zusammenhang zu erklären ist, wissen wir nicht. J. Heller glaubt eine Autointoxikation annehmen zu müssen.

Die **Prognose** ist in den Fällen, wo mehr der Charakter des Erythema nodosum hervortritt, eine ungünstigere, als beim reinen Erythema

exsudativum multiforme. Wir haben eine ernste Erkrankung vor uns, welche in ihrer Voraussage durch die komplizierenden Erscheinungen (Pleuritis, Endokarditis) mit beeinflußt wird.

Die **Therapie** kann nur eine symptomatische sein. Ein Antifebrile, ein Stomachicum, event. Natrium salicylicum bei rheumatoiden Schmerzen sind am Platze. Oft scheint Jodkali, andere Male Chinin oder Antipyrin einen günstigen Einfluß zu äußern. Eine Kombination in folgender Form empfiehlt Sellei: Ergotin. 1,0, Ichthyol. 2,0, Natr. salicyl. 3,0 ut f. pil. No. 50. S. täglich 4—6 Pillen. Lokal empfiehlt sich eine Aufstreichung von indifferenten Salben oder Ichthyol.

Praktisch ist von großer Wichtigkeit die Differentialdiagnose zwischen Erythema exsudativum multiforme und Lues. Vor der Verwechslung mit papulösen Syphiliden wird man sich dadurch zu schützen suchen, daß man auf die übrigen bei Lues vorhandenen Erscheinungen achtet (Drüsenschwellungen, Defluvium capillorum usw.). Die braunrote Farbe bei Lues unterscheidet sich sehr wesentlich von der scharlachroten des Erythems, die Polymorphie der syphilitischen Effloreszenzen fällt ins Gewicht usw. Mit Variola hat das Erythema multiforme mitunter einige Ähnlichkeit, hier wird der Verlauf die Diagnose sichern. Schließlich sei noch daran erinnert, daß man das Erythema nodosum scharf gegen eine Periostitis gummosa des Unterschenkels abgrenze; hier werden ebenfalls der Verlauf der Erkrankung und die begleitenden Umstände die Diagnose erleichtern.

Ob einzelne Erythemformen kontagiös sind, läßt sich nicht kurzerhand entscheiden. Demme sah drei Geschwister an Erythema nodosum erkranken, wobei eine Übertragung der Erkrankung durch Ansteckung von einem Kinde auf das andere nahegelegt war.

Den epidemischen Charakter der Erytheme betont Lewin. Vor allem wissen wir, daß im Jahre 1828 in Paris eine bedeutende Erythemepidemie herrschte, **Erythema Acrodynia.** Auch später ist noch über kleinere Epidemien, zuletzt 1866, und einzelne sporadische Fälle berichtet worden. Bei allen trat neben Schmerzen in den Gelenken, welche sich sogar bis zu Bewegungsstörungen steigerten, das Erythem hervor, hauptsächlich an Händen und Füßen lokalisiert. Daneben bestanden Blasenbildungen, infolge deren man die ganze Epidermis leicht in toto von der Fußsohle und Ferse oder dem Handteller und den Fingern abziehen konnte (Polotebnoff). Ob diese Erkrankung durch den Genuß verdorbener Speisen entstanden und in Analogie mit der später zu besprechenden Pellagra zu bringen oder als eine Infektionserkrankung im Sinne des Erythema exsudativum multiforme aufzufassen ist, müssen wir vorläufig unentschieden lassen.

Bei der von Weir-Mitchell zuerst (1872) beschriebenen **Erythromelalgie** stellt sich eine Schmerzhaftigkeit und Rötung an den Extremitäten und zwar zunächst ihrer distalen Enden ein. Das Erythem an Händen und Füßen tritt mitunter fast symmetrisch auf und ist mit neuralgieartigen Schmerzen verbunden. Vorzugsweise werden hiervon Männer betroffen, und die Schmerzen in den Füßen oder Händen stellen sich gewöhnlich nach langem, fieberhaftem Unwohlsein oder starken Anstrengungen ein. Im Sommer und in der Wärme sind die Schmerzen stärker als im Winter und in der Kälte sowie bei horizontaler Lage. Die Rötung tritt später als die Schmerzen auf und ist ebenfalls in wechselndem Grade vorhanden. Die Erkrankung hat eine

äußerst chronische Dauer. Es handelt sich hierbei wohl um einen als Angioparalyse zu bezeichnenden Vorgang, welcher in Gegensatz zu der lokalen Asphyxie, den Digiti mortui (Raynaud) zu setzen ist. Alle neueren Beobachter (Gerhardt, Senator, Eulenburg, Lewin und Benda) stimmen darin überein, daß es sich hierbei nicht um eine selbständige Krankheit, sondern nur um einen Symptomenkomplex handle von sowohl zentral (z. B. Syringomyelie, Pospelow, Taubert) als peripher (Weir-Mitchell und Spiller) bedingtem Ursprunge. Im Gegensatze hierzu wünscht allerdings Dehio dieser Affektion eine selbständige Stellung gewahrt und betrachtet sie als einen Erregungszustand in der grauen Substanz der Hinter- und Seitenhörner des Rückenmarkes, als eine Erregung der Vasodilatatoren. Eine Kombination von Erythromelalgie mit Basedowscher Krankheit sah Engelen. Antipyrin, Antifebrin und der faradische Strom sind zu empfehlen.

2. Urticaria.

Als Quaddel bezeichnen wir eine Erhebung über die Haut, welche von einem roten Saum umgeben und in der Mitte abgeblaßt ist. Die Form der Quaddel ist rund oder unregelmäßig, die Konsistenz eine derbe. Man kann ihr Entstehen, z. B. nach dem Stechen von Brennnesseln, als ein zirkumskriptes Ödem, welches sich nicht wegdrücken läßt, direkt beobachten. Die Urticaria hat meist nur einen flüchtigen Bestand, ebenso plötzlich, wie sie auftritt, kann sie auch nach kurzer Zeit, event. aber erst nach mehreren Stunden wieder verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Meist erscheinen auf der Haut nicht eine oder wenige, sondern eine große Reihe von Quaddeln. Diese haben alle das gleiche Aussehen, vielleicht daß die einen nur röter, die anderen mehr abgeblaßt sind. In dem Aneinanderreihen der einzelnen Quaddeln zeigen sich wieder dieselben klinischen Bilder, die wir schon früher bei der Psoriasis und den Erythemen kennen gelernt haben. Wir unterscheiden eine Urticaria annularis, gyrata, figurata usw.

Aus den Quaddeln kann sich mitunter ein Knötchen oder durch Steigerung des Exsudationsprozesses ein Bläschen oder eine Blase entwickeln. Wir unterscheiden diese Eruptionen als Urticaria papulosa, Urticaria vesiculosa und Urticaria bullosa. Zu den größten Seltenheiten (Jütte, Wills, Lentz) gehört die Bildung von ring- oder kreisförmigen Hämorrhagien in der Mitte von stark entzündlich geröteten Quaddeln (Urticaria haemorrhagica).

Die **Ursache** der Erkrankung liegt in einer Reihe von Fällen klar zutage, andere Male ist sie uns wieder vollkommen unklar. Zunächst können wir zwischen idiopathischer, direkt durch äußere Reize entstandener, und symptomatischer Urticaria unterscheiden.

Von der ersteren sind die bekanntesten die durch Brennesseln und die verschiedensten Epizoën, Wanzen, Flöhe usw., entstehenden Quaddeln. Hier erscheinen sie ganz kurze Zeit nach der Einwirkung des äußeren Reizes. Sei es, daß eine chemisch wirkende Substanz oder ein direktes

Trauma auf die Gefäßnerven einwirkt, jedenfalls können wir uns die Entstehung des konsekutiven Ödems auf Grund Heidenhainscher Versuche so erklären, daß durch den nervösen Einfluß auf die Kapillarzellen direkt, ohne jede Beteiligung der Arterien oder Venen, eine Veränderung der Lymphsekretion zustande kommt. Das Ödem sitzt oberflächlich in den Papillen oder im Rete Malpighii.

Besonderer Erwähnung bedarf noch das mitunter endemische Vorkommen der Urticaria, wie es durch das Erscheinen der Prozessionsraupe in einzelnen Gegenden bedingt wird. Nach den Untersuchungen von Laudon kommt hierbei das Exanthem durch die mechanische Wirkung der in die Haut eindringenden Staubhärchen und durch die chemische der in den Prozessionsraupen vorhandenen Ameisensäure zustande.

Gewöhnlich kommt es aber selbst durch das Stechen an Brennesseln oder von Epizoën nicht bloß an der einen Stelle zur Eruption von Quaddeln, sondern es tritt eine multiple Urticaria auf. Selbst an weit entfernten Stellen schießen plötzlich, wie z. B. in einem von A. Rosenberg beobachteten Falle nach Einlegen von mit Nebennierenextrakt befeuchteter Watte in die Nase, in mehr oder weniger schneller Aufeinanderfolge neue Quaddeln auf. Wir können uns diese Erscheinung nur durch reflektorische Reizung der vasomotorischen Nerven erklären, und es erhellt hieraus, weshalb von vielen Seiten die Urticaria als Angioneurose aufgefaßt wird, während allerdings Török in der Urticariaquaddel nur eine kurzdauernde und schnell zur Norm zurückkehrende Entzündung sieht. Die Quaddeln haben meist nur eine geringe Größe, etwa die einer Erbse. Mitunter verschmelzen aber mehrere kleine Quaddeln zu einer großen, oder es stellt sich gleich von vornherein eine solche ein, die wir als Riesenquaddel (giant urticaria, Milton) bezeichnen. Auf der Schleimhaut des Mundes erscheinen ebenfalls urticariaähnliche Anschwellungen.

Zu der idiopathischen Form gehört auch die Urticaria factitia (Autographismus, Dermographismus). Wir können bei Menschen, welche schon an und für sich an Urticaria leiden oder eine derartige Eruption nie gehabt haben, künstlich durch Herüberfahren mit dem Fingernagel eine Urticaria erzeugen. Man sieht alsdann eine blasse Erhebung, welche zu beiden Seiten von einem roten Streifen eingesäumt wird. Man kann auf diese Weise einem solchen Individuum Buchstaben oder einen Namen auf die Haut aufschreiben, diese treten meist sehr deutlich hervor. Es ist dies ein schon lange bekanntes, von Lewin zuerst genauer studiertes Symptom, welches auf eine abnorme Erregbarkeit der Vasomotoren der Haut zu beziehen ist. Es kommt auch bei vielen Individuen, die ganz gesund sind und nie an Urticaria gelitten haben, vor. Es geht daher nicht an, das Symptom etwa als ein Zeichen nervöser Konstitution aufzufassen. Übrigens konnte Caspary eine Urticaria factitia auch während der Narkose hervorrufen.

Vor einigen Jahren stellte Dujardin-Beaumetz eine hysterische Person vor, welcher man ihren Namen auf die Haut aufschreiben konnte, und benannte sie mit dem Namen einer „Femme autographique“. Es läßt sich gegen diesen Namen nichts einwenden, nur wies Michelson bald darauf sehr richtig nach, daß wir hier weiter nichts als eine Urticaria factitia vor uns haben. Von letzterer vermutet Pollitzer, daß sie vielleicht auf einen kongenitalen Mangel an elastischem Gewebe in der Haut zurückzuführen sei.

Auf die symptomatische Urticaria sind wir schon mehrfach im Verlaufe unserer Besprechungen zurückgekommen und werden dies noch des öfteren in weiteren Kapiteln tun. Die Urticaria kommt als Begleiterscheinung vieler Hauterkrankungen vor. Wir haben bereits erwähnt, daß sie sich öfters beim Erythema exsudativum multiforme einstellt. Bei dem Pemphigus pruriginosus entwickeln sich die stark juckenden Blasen auf den Quaddeln. Wir werden später noch genauer besprechen, daß die Urticaria ein häufiger Vorläufer der Prurigo ist.

Zuweilen sehen wir eine Urticaria nach gewissen Speisen auftreten. Einzelne Menschen bekommen nach dem jedesmaligen Genusse von Krebsen oder von Erdbeeren eine Urticaria, andere wieder nach Genuß von Schweinefleisch, Eiern (Bendix, Rievel) usw. Es tritt die Urticaria hier nicht etwa nur nach dem Genusse verdorbener Speisen auf; im Gegenteil, oft sind die Speisen vollkommen frisch, und während viele andere Menschen sie sehr gut vertragen, akquirieren die betreffenden Individuen jedesmal eine Urticaria. Wir vermuten eine Idiosynkrasie gegen diese oder jene Speise, eine Umschreibung für einen Vorgang, den wir uns nicht erklären können. Ob hier unter gewissen Umständen Toxine gebildet werden, welche dann einen Reiz ausüben, ist vorläufig eine Hypothese. Von großem Interesse ist, daß Singer in solchen Fällen zuweilen eine Vermehrung der normalen Bakterienfäulnis in den untersten Dünndarmabschnitten nachweisen konnte. Es zeigte sich dies durch die gesteigerte Ausscheidung von Indikan und aromatischen Oxysäuren im Harne an. Mitunter veranlassen psychische Verstimmungen oder auf das Geruchsorgan wirkende Reize einen Ausbruch von Urticaria, und bei Frauen findet man zuweilen Erkrankungen der Genitalsphäre, welche hiermit in Beziehung stehen. Auch an Diabetes als Ursache einer Urticaria chronica hat man zu denken. Als ein seltenes, aber diagnostisch wichtiges Symptom tritt die Urticaria beim Platzen eines Echinokokkussackes der Leber in die Bauchhöhle auf.

Für alle diese Fälle scheint mir die von Wolff-Eisner gegebene Erklärung daß die Urticaria durch die Zufuhr und Resorption von körperfremdem Eiweiß erfolgt, die beste. Auch bei der Urticaria ab ingestis wird das per os eingeführte Eiweiß durch die Darmsäfte nicht so abgebaut, daß es seine Arteigenheit verliert, so daß also körperfremdes Eiweiß in die Zirkulation gelangt. „Nach den uns bekannten Gründen kommt gegen körperfremdes Eiweiß keine Unempfindlichkeit zustande, sondern es entsteht sogar eine Überempfindlichkeit. So erklärt es sich, daß die betreffenden Individuen jedesmal, wenn sie den betreffenden Eiweißstoff zu sich

nehmen, demgegenüber ihre Darmsäfte eine offenbare Insuffizienz aufweisen, an Urticaria erkranken. Diese Eigenschaft kann nur dann verloren gehen, wenn die Darmsäfte die betreffenden Stoffe so abbauen, daß sie völlig ihre Arteigenheit verlieren. Dann kommt es natürlich nicht mehr zu Urticariaeruptionen. Auf diese Weise erklären sich jene Fälle, welche in der Kindheit jedesmal nach dem Genuß einer bestimmten Speise an Urticaria erkrankt sind, während sie in späteren Jahren die Speise vertragen."

Anatomisch hatte schon G. Simon durch die Punktion einer Quaddel mit der Nadel in überzeugender Weise dargetan, daß es sich hierbei um eine zirkumskripte Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Cutis mit einem relativ hohen Eiweißgehalte (Török) handle. Nach Vidals, Unnas und Bäumers eingehenden Untersuchungen sind die Bindegewebsspalten, welche ja als die Lymphkapillaren zu betrachten sind, stark erweitert. Die Weite der Spalten und deren Anzahl nimmt von den tieferen Cutislagen nach der Epidermis zu ab; die einzelnen Bindegewebsbündel selbst erscheinen gequollen und demgemäß dicker. Die eigentlichen, ein deutliches Endothel tragenden Lymphgefäße sind entsprechend der Erweiterung der Lymphwurzeln ebenfalls stark erweitert. Die Kapillaren und Blutgefäße der oberen und mittleren Cutisschichten sind durch den Druck der umgebenden Flüssigkeit vollständig komprimiert, so daß ihr Lumen nur als ein feiner Spalt mit Mühe zu erkennen ist. Die Gefäße des unteren Cutisabschnittes dagegen sind mit Blutelementen dicht gefüllt, und der Größenunterschied im Querschnitte der Arterien und Venen ist geringer als normal. Daher zieht Unna einen Venenspasmus zur Erklärung der Lymphstauung bei der Urticaria heran, was J. Baum allerdings bezweifelt, der eine Kapillarerweiterung annimmt. An der Lymphstauung sind hauptsächlich die mittleren und unteren Cutisschichten beteiligt. Im Gegensatze hierzu nimmt Török an, daß hierbei eine Veränderung der Gefäßwand vorhanden sein muß, welche zur Transsudation eines eiweißreichen Serums führt.

Der **Verlauf** der Urticaria kann entweder, wie oben angegeben, ein akuter sein; es bilden sich die Quaddeln in kurzer Zeit, in einigen Stunden bis Tagen zurück, oder die Erkrankung wird chronisch. Dies ist die Folge der permanenten oder in geringen Intervallen sich wiederholenden neuen Urticaria-Ausbrüche, welche aus unbekannter Ursache eintreten. Je länger die Urticaria dauert, desto mehr machen sich die Folgezustände geltend. Die Erkrankung geht nämlich mit einem sehr starken Jucken einher, die Patienten kratzen sich, und dadurch kommt es bald zum Ekzem. Hier haben wir es also mit einem konsekutiven Ekzem zu tun. Aber auch ohne diese Komplikation machen sich die Patienten oft in der Gesellschaft dadurch unmöglich, daß sie permanent von ihrem Jucken belästigt werden.

Daher ist die **Prognose** keine günstige, solange das ätiologische Moment der Eruption unbekannt ist. Wird dies aber beseitigt, so ist auch die Erkrankung geheilt.

Wir berücksichtigen in der **Therapie** der Urticaria hauptsächlich diejenigen Formen, deren Ursache nicht ergründet werden kann. Hier suchen wir das Jucken zu mildern oder zu beseitigen. Unter Einwirkung der Kälte verschwinden die Quaddeln. Man läßt also die betreffenden affizierten Körperteile mit kaltem Wasser abwaschen, dem man etwas

Essig oder essigsaure Tonerde hinzusetzen kann. Noch günstiger wirkt das Menthol (2—10 % Salbe) oder:

Rec. 86. Menthol. 3,0—5,0
Spiritus ad 100,0 (Saalfeld).

Man läßt damit die erkrankten Stellen betupfen oder zerstäubt die Flüssigkeit mittelst eines Sprayapparates auf der Haut. Den gleichen Zweck erfüllt oft ein 3 % Karbolspiritus oder der Bengué-Balsam, bestehend aus Menthol, Methyl-Salizylat und Lanolin (Harnack).

Für viele Fälle hat sich mir das Bromokoll, ein Dibromtanninleim, zumal in Borax gelöst, als Schüttelmixtur (Rec. 53, S. 107) bewährt, während Berger überraschende Erfolge von der Pittylen-Kaliseife und Scharff von einer Ichthyolkühlsalbe (Ichthyol. ammon. 10,0, Adipis lanae 20,0, Vaselin. flav. 40,0, Aq. dest. ad 100,0) sah.

Vidal empfiehlt gegen das Jucken Auftupfen mit folgender Lösung:

Rec. 87. Chlorali hydrati 8,0
Aq. Lauro-Cerasi 50,0
Aq. dest. 200,0

Man wird allerdings mit dieser Verordnung sowie mit der Anwendung von Chloralhydratsalben, z. B. 10%, bei Vorhandensein einer Nephritis vorsichtig sein, da Waelsch in einem Falle einen tiefen Chloralhydratschlaf infolge von Einatmung konstatieren konnte. Das gleiche gilt für die folgende häufig empfohlene Mischung (Menthol. 10,0, Chloroform., Aether., Spirit. camphor. ana 30,0).

Innerlich versäumen wir nie Atropin zu geben, da wir davon meist gute Erfolge sehen:

Rec. 88. Atropini sulfurici 0,005
Extracti et pulveris radicis Liquiritiae q. s.
u. f. pill. No. X.
D. S. täglich 1—3 Pillen zu nehmen.

Mitunter scheint auch Arsen, Antipyrin, Salol (Sahli), Jodkalium (Stern), Strophanthus oder Ergotin günstig zu wirken, z. B. Ergotini 2,0, Kalii bromati 10,0, Aq. dest. ad 200,0, S. 3 × tgl. 1 Eßlöffel. Wenn Störungen im Verdauungskanal und abnorme Gärungen bestehen, so wirken, wie in einem von Pick beobachteten Falle, antifermentative Mittel, z. B. Kreosot (0,05 dreimal täglich), günstig ein. Singer empfiehlt auf Grund seiner oben angeführten Untersuchungen vor allem das Menthol innerlich als Darmantiseptikum. Man verordnet:

Rec. 89. Menthol. 0,1
Ol. amygdal. 0,25
Disp. tal. dos. No. XXX in capsul. gelatin.
S. dreimal täglich 2 Kapseln.

Ich habe mehrere Male damit gute Erfolge erzielt.

In manchen Fällen, wenn sich durch medikamentöse Behandlung nichts erreichen läßt, wird durch Luftveränderung Besserung oder gar Heilung der Urticaria erzielt.

In den ätiologisch unklaren Fällen ist die Behandlung der Urticaria durchaus keine leichte, sie stellt an den Arzt sehr hohe Forderungen. Ob in solchen Fällen die Urticaria immer schnell zum Verschwinden gebracht werden kann, wie Jacquet meint, wenn man den betreffenden Körperteil hermetisch, z. B. mit Watte, abschließt, darüber stehen mir nur geringe Erfahrungen zu Gebote.

Bei gleichzeitig multipel auftretender Urticaria in einer Familie achte man auf die Anwesenheit von Vögeln im Hause, da Heinicke zwei derartige Fälle, die durch Vogelmilben hervorgerufen waren, beobachtet hat.

3. Oedema cutis circumscriptum acutum.

Die Erkrankung ist dadurch charakterisiert, daß meist plötzlich an irgend einer beliebigen Körperstelle umschriebene Schwellungen von Pflaumen- bis Faustgröße erscheinen.

Man hat diese Hautödeme, die sich ja anatomisch von der Urticaria nur graduell durch den tieferen Sitz der Exsudation unterscheiden, auch klinisch mit der Urticaria in Beziehung bringen wollen. Indes glaube ich doch, daß sie durchaus zu trennen und als selbständiges Krankheitsbild aufzufassen sind, wenn auch mitunter bei einem und demselben Menschen beide Prozesse vereint vorkommen.

Wie Quincke zuerst hervorhob, treten ödematöse Schwellungen der Haut und des Unterhautzellgewebes von 2—10 cm Durchmesser auf. Die geschwollenen Hautpartieen sind nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt, an Farbe der letzteren gleich oder sogar blaß und durchscheinend, selten etwas gerötet. Subjektiv empfinden die Kranken nur etwas Spannungsgefühl, mitunter Jucken. Ähnliche Schwellungen entwickeln sich auf den Schleimhäuten der Lippen, Zunge, Gaumensegel, Pharynx, Larynx und Verdauungsorgane. Durch das Auftreten der Ödeme an letzterer Stelle hat der Symptomenkomplex große Ähnlichkeit mit dem durch v. Leyden zuerst beschriebenen Krankheitsbilde des periodischen Erbrechens. Die Ödeme in der Luftröhre können so lebensbedrohend werden, daß eine Tracheotomie nötig wird (E. Bircher), und infolge von Glottisödem kann sogar der Tod eintreten (F. Mendel, Sträußler).

Schlesinger glaubt für diese außerordenltich polymorphe Erkrankung die Bezeichnung „Hydrops hypostrophos“ vorschlagen zu sollen. In diesem umfassenden Krankheitsbilde sei oft die Haut nur in ganz untergeordnetem Maße erfaßt. Es zeigen sich diese akuten, bald verschwindenden und häufig rezidivierenden Ödeme teils an den Gelenken, teils an den Lidern, teils auf der Nasenschleimhaut („nervöser Schnupfen“) oder an den Sehnenscheiden und anderen Körperstellen. Auch Schwellungen des Periosts, z. B. an der Ulna, an Radius, Handknochen und Stirnhöcker, sind nach Quincke und Groß nicht selten.

Die Ödeme erscheinen meist akut an mehreren Stellen zugleich, erreichen in einem Zeitraum von höchstens einigen Stunden ihren Höhe-

punkt und verschwinden ebenso schnell wieder. Nur in wenigen Fällen kommt es zu einer bleibenden Verdickung der Haut, einem stabilen Ödem. In einem solchen Wechsel des Verschwindens und erneuten Auftretens dieser Ödeme an anderen Stellen kann sich das Leiden lange Zeit hinziehen. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist fast immer ungestört. Die Ödeme können die Patienten natürlich stark belästigen, wenn sie an Stellen auftreten, die zu wesentlichen Funktionen benutzt werden. So kann ein Ödem an den Fußsohlen das Gehen unmöglich machen, am Zungenrücken das Schlucken, am Kehlkopf die Atmung erschweren usw. Die Erkrankung zeichnet sich durch ein sehr häufiges Rezidivieren an den einmal befallenen Körperstellen aus und ist einige Male zusammen mit einer Purpura beobachtet worden. Das Leiden scheint Männer häufiger als Frauen zu befallen und eine große Neigung zur Vererbung zu haben.

In einer Beobachtung Schlesingers betraf die Affektion in fünf Fällen vier Generationen einer Familie in nahezu vollkommen identischer Weise, und Osler stellte das Vorkommen in einer Familie durch fünf Generationen fest.

Als **Ursache** findet man häufig Kälteeinflüsse, welche sogar mitunter nur an den von der Kleidung nicht bedeckten Hautpartieen die Ödeme zustande bringen. Ich habe bei einem fünfjährigen Knaben im Gefolge dieser Hautschwellungen typische Anfälle von paroxysmaler Hämoglobinurie auftreten sehen. Wende hat später eine gleiche Beobachtung anstellen können. Außerdem habe ich einmal akutes Hautödem bei Morbus Basedowii und ein anderes Mal infolge übermäßigen Alkoholgenusses, v. Rad bei Epilepsie, Kurbitz bei Tabes und Bindi bei Malaria beobachtet. Als sonstige Gelegenheitsursachen werden Störungen der Menstruation, des Magens und Darmes, psychische Aufregungen u. a. m. angegeben. E. Schlesinger sah bei einem Alkoholiker eine Kombination dieses Ödems mit Erythromelalgie. Zuweilen scheint auch Heredität zu bestehen.

Die **Therapie** hat möglichst die Ursache der Ödeme zu beseitigen. Im übrigen scheint sich noch der Gebrauch von Chinin, Aspirin oder Antipyrin am besten zu bewähren. Besonders günstig wirkt zuweilen das Hochgebirgsklima.

Wir reihen hier die von Goldscheider als „hereditäre Neigung zur Blasenbildung“ und von Köbner als **„Epidermolysis bullosa hereditaria“** beschriebene Erkrankung an.

Hierbei treten auf normaler Haut, ohne Dazwischenkunft von Quaddeln, Blasen auf. Sie können an jeder beliebigen Körperstelle erscheinen und werden oft durch ganz geringfügigen Druck, z. B. von seiten eines Gürtels oder der Hosenträger, veranlaßt, entstehen aber niemals spontan. Man kann die Blasen, in welchen Colombini Ptomaine

nachgewiesen zu haben glaubt, auch mitunter durch Reiben hervorrufen und überzeugt sich dann, daß wir es hier mit jener Form der Blasenbildung zu tun haben, welche Auspitz zu den „Akantholysen" zählte, wobei eine „präexistente Resistenzabnahme der Stachelschicht" besteht. Bei den geringsten Läsionen kommt es zu einer Loslösung innerhalb der Zellen der Stachelschicht mit nachfolgender Exsudation. Zu den Ausnahmen gehört das gleichzeitige Vorkommen dieser Affektion mit einem Hydrops hypostrophos (Wilhelm).

Das Leiden ist ziemlich selten und exquisit hereditär. Es konnte stets bei einer Reihe non Familienmitgliedern, von Valentin sogar in vier Generationen, beobachtet werden. Meist tritt es gerade im Sommer mehr in die Erscheinung, wo begünstigt durch die starke Schweißsekretion ein leichter anhaltender Druck zur Blasenbildung genügt.

Merkwürdig ist, daß Engmann und Mook das vollkommene Fehlen von elastischen Fasern im papillaren und subpapillaren Teile des Corium konstatieren konnten.

Die Beschwerden der Patienten sind recht erhebliche, da die mit Blasen bedeckte Haut sie in ihrem Berufe außerordentlich stört. Platzen gar die Blasen, so treten Ulzerationen zutage, welche allerdings unter geeigneter Behandlung bald abheilen.

Einfettung der Haut scheint manchmal die Blasenbildung zu verhindern (Valentin). Grünfeld behandelte die Hyperidrosis mit Tannoform und konnte sich überzeugen, daß die Blasenbildung daselbst bedeutend schwächer ausgesprochen war als an nicht behandelten Stellen. Eine sonstige ursächliche Therapie, welche von Erfolg gekrönt wäre, kennen wir nicht.

Vielleicht ist hiervon zu trennen eine andere Form der Epidermolysis bullosa. Auch hier besteht zwar seit der Geburt oder frühen Kindheit eine Disposition zur traumatischen Blasenbildung. Die Blasen treten ebenfalls an den verschiedensten Körperteilen, sogar auf der Mund- und Rektalschleimhaut, sowie in der Speiseröhre (Spieß), indessen doch mit Bevorzugung der Extremitäten auf. Die Affektion befällt ebenfalls Eltern oder Geschwister und Kinder, trotzt jeder Behandlung und läßt das Allgemeinbefinden ungestört. Aber im Gefolge dieser Blasenbildung entsteht eine Infiltration des Corium mit Hautatrophieen und Narben. Ganz besonders leiden hierbei die Nägel, welche entweder ganz abfallen oder dystrophisch werden, und zuweilen stellten sich Störungen im Haarwuchs sowie ausgedehnte Alopecieen auf dem Kopfe ohne Narbenbildung ein (Linser). Über diese dystrophische Form der Epidermolysis bullosa liegen bisher u. a. Beobachtungen von Hallopeau, Ledermann, S. Róna und Bettmann vor. Im letzteren Falle konnte Bettmann Blutsverwandtschaft der Eltern konstatieren.

Als Typus maculatus der bullösen hereditären Dystrophie haben schließlich Mendes da Costa und van der Valk eine Blasenbildung beschrieben, welche ohne Verletzung entsteht und weder durch Reiben noch Kneifen der Haut erzeugt werden kann. Die einkammerigen Blasen heilen mit weißen atrophischen Flecken ab, während die zwischenliegende Haut eine dunklere Färbung annimmt. Hierdurch erhalten die Teile ein gescheckte Aussehen. Merkwürdigerweise war der Körper ganz kahl, und auf dem Kopfe standen nur wenige dünne Haare (Atrichie).

4. Urticaria pigmentosa s. xanthelasmoides.

Von der gewöhnlichen Urticaria ist diese Form streng zu unterscheiden. Bei der Urticaria pigmentosa bilden sich ebenfalls Quaddeln, diese hinterlassen aber, nach wiederholtem Auftreten an derselben Stelle, eine braune Pigmentierung.

Die Krankheit beginnt meist in allerfrühester Kindheit, vielleicht entsteht sie mitunter schon intrauterin, und Lesser hat sogar einmal beobachtet, daß die Krankheit in der Familie erblich war. In einem Falle (Touton) begann sie allerdings erst im zweiten und als große Ausnahme in einer Beobachtung Bohacs sogar erst im 27. Lebensjahre. Es erscheinen an den verschiedensten Körperstellen, zuerst gewöhnlich am Stamme, darauf an den Extremitäten, seltener im Gesicht und auf der Kopfschwarte (Arning, Winternitz), derbe Quaddeln, welche nach ihrer oft erst in Tagen erfolgenden Rückbildung eine rotbraune bis gelbe Färbung annehmen, erhaben sind und an Xanthelasmen erinnern. Indes ist diesen gegenüber die Diagnose dadurch gesichert, daß neben den gelben Flecken immer noch Quaddeln zu finden sind. Infolge der vasomotorischen Reizbarkeit der Haut erscheinen zuweilen die Efflorescenzen dort am dichtesten, wo die Kleider die Haut reiben, so daß dann die mit den charakteristischen gelben Flecken bedeckte Partie die unverändert gebliebenen Hautflächen an Größe übertrifft (Raymond).

An den unteren Extremitäten nehmen die Flecke gewöhnlich eine dunklere Farbe an. Oft können sie im späteren Verlaufe der Erkrankung wieder anschwellen und eine Rötung auf ihrer Oberfläche zeigen. Auch in der Narkose kann man die Flecke durch Reiben zum Anschwellen bringen (Unna). Entweder konfluieren mehrere solcher Flecke zu einer großen Pigmentierung, es bilden sich oft große Streifen und Wülste, oder es stellen sich eine Menge davon auf den verschiedensten Körperteilen ein. Das Jucken fehlt mitunter, aber es kann auch in ziemlich starkem Maße vorhanden sein. Ebenso wie zuweilen die Pigmentierungen fast völlig fehlen, so wird andere Male die Intensität der Färbung durch spätere Nachschübe an derselben Stelle verstärkt (Elsenberg). Meist bleibt der pigmentierte Fleck dauernd leicht über die Hautoberfläche erhaben. Gewöhnlich ist das Allgemeinbefinden nicht sehr gestört, doch haben manchmal die Kinder ein aufgeregtes, nervöses Wesen an sich. Bemerkenswert ist, daß bei psychischen motorischen Erregungen, wie Lachen, Weinen, heftigen Bewegungen, eine Rötung und Anschwellung der Flecke eintritt.

Unsere Kenntnisse von dieser Erkrankung rühren erst aus neuerer Zeit her (Sangster u. a.). Über die **Ätiologie** der Erkrankung wissen wir nichts. Mitunter schließt sich diese Urticaria direkt an Varicellen an (Woldert).

Anatomisch hat Unna ein Mastzelleninfiltrat der Cutis als das wesentlich ausschlaggebende Moment nachgewiesen. Nach den in meiner Poliklinik angestellten Untersuchungen Bäumers stimme ich dem vollkommen bei. Dicht unter dem Epithel, von diesem nur durch eine schmale Zone getrennt, findet man große Haufen von Mastzellen, welche in Form von Säulen oder Strängen angeordnet sind. Die Zellen sind durch das an ein und derselben Stelle wiederholt aufgetretene Ödem so dicht aneinandergedrängt, daß sie sich gegenseitig abplatten und demgemäß eine annähernde Würfelform zeigen. Die pigmentierte Quaddel ist also ein sukzessive entstandenes Gebilde, und die von Unna zuerst beschriebene geschwulstähnliche Ansammlung von Mastzellen ist als der Höhepunkt des Prozesses aufzufassen. Daher wird es uns nicht wundern, wenn bei weniger weit vorgeschrittenem Prozesse nicht das gleiche anatomische Substrat gefunden wird. Ebenso wie klinisch zuweilen die Pigmentierung bei der Urticaria pigmentosa fehlt, tritt sie auch im mikroskopischen Bilde hinter der Mastzellenansammlung zurück. In dem Falle aus meiner Poliklinik war die Pigmentation in den verschiedenen Schnitten verschieden, besonders stark aber an den Stellen, wo die Quaddel ihre vollste Ausbildung erreicht hatte. Hier waren mehrere Schichten des Epithels dicht pigmentiert, während sich im Corium keine Pigmentzellen fanden. Sicher bestehen aber zwischen der Mastzellenproliferation und Pigmentbildung enge und andauernde Beziehungen (Nobl).

Vereinzelt stehen bis dahin die Befunde Picks und Fabrys, welche kleine hämorrhagische Herde in der Cutis nachwiesen und hieraus die spätere Pigmentierung erklären.

Die **Prognose** ist nach den bisherigen Beobachtungen eine günstige. Die Quaddelbildung kann sich zwar bis in spätere Jahre hinein, selbst bis zum zwanzigsten Lebensjahre, wiederholen, aber allmählich hört sie auf. Die Pigmentbildung bleibt allerdings bestehen, nimmt aber später immer ab. Die Mastzellen scheinen alsdann einer allmählichen Auflösung anheimzufallen.

Das Atropin (Rec. 88, S. 168) scheint einen wesentlichen günstigen Einfluß auf die Bildung der Quaddeln und das Jucken auszuüben. In gleicher Weise wirkt mitunter Natrium salicylicum; besonders sah Arning durch den Zusatz von 1,5 zur Tagesportion Milch einen überraschenden Erfolg. Lokal empfiehlt sich das Überziehen der Urticariastellen mit Kollodium, und Jacob berichtet von der Heilung der Urticaria pigmentosa durch Röntgenstrahlen.

Von dieser stets in frühester Kindheit beginnenden Affektion ist eine erst im späteren Lebensalter sich einstellende, gewöhnlich chronische **Urticaria perstans** mit Pigmentbildung (Raymond) zu trennen, bei welcher sich nicht jene gelben, an Xanthelasmen erinnernden Geschwülstchen vorfinden. Vorläufig können wir beide Krankheitsbilder nur dadurch unterscheiden, daß sie in verschiedenen Lebensaltern auftreten. Außerdem ermöglicht aber eine in meiner Poliklinik von P. Róna ausgeführte anatomische Untersuchung auch noch eine schärfere systematische Scheidung dieser beiden Prozesse. Wir fanden eine nur in den oberflächlichen Cutisschichten vorhandene Infiltration, welche teils in dichter Anordnung die Gefäße umscheidet und aus mononukleären Leukocyten besteht, teils diffus und lose die Papillen, sowie die subpapilläre Cutispartie betrifft und aus Plasmazellen zusammengesetzt ist. Ferner ergab sich ein ödematöser Zustand des Bindegewebes, welcher in den stark erweiterten Lymphgefäßen, den größeren Lymphspalten und auch in

der losen Infiltration seinen Ausdruck fand. Was in diesem Falle aber besonders wichtig war, wir konstatierten im Gegensatze zur Urticaria pigmentosa eine nur ganz geringe Zahl von die Infiltration begleitenden Mastzellen.

5. Arzneiexantheme.

Wir rechnen hierzu nur die durch den innerlichen Gebrauch oder durch subkutane Injektion von Arzneimitteln zustande gekommenen Exantheme. Dagegen gehören die durch äußere Anwendung von Medikamenten hervorgerufenen Hautausschläge zur Reihe der artifiziellen Dermatitiden und stellen Abstufungen von dem Erythem bis zum ausgebildeten Ekzem dar. Hier hängt die Art der Entzündung meist von der Intensität der Einwirkung des betreffenden Medikamentes auf die Haut ab, obwohl es auch Individuen gibt, welche z. B. nach Aufstreuen der kleinsten Menge Jodoform schon ein weit ausgebreitetes Exanthem bekommen.

Dagegen sehen wir bei den eigentlichen Arzneiexanthemen, unabhängig von der Stärke des Medikamentes, bei gewissen Individuen ein Exanthem auftreten. Daß dies nur bei einzelnen Menschen und bei diesen nur nach bestimmten Drogen geschieht, weist darauf hin, daß hier eine Prädisposition, eine Idiosynkrasie, vorliegt. Natürlich sind wir uns klar darüber, daß mit dieser Bezeichnung eine Umschreibung unserer wirklichen Unkenntnis über den eigentlichen hierbei mitspielenden Vorgang ausgedrückt ist. Merkwürdig ist, daß manche Kranke früher dasselbe Medikament gut vertragen haben, mithin ihre Idiosynkrasie nicht angeboren, sondern erst erworben ist (u. a. Caspary, Raff). Bei einzelnen Individuen treten allerdings die Exantheme schon nach einmaliger, oft nur unbedeutender, ja minimalster Darreichung eines Medikamentes auf. Zuweilen, z. B. beim Quecksilber, besteht zwar eine Idiosynkrasie gegen dasselbe, aber nicht gegen die verschiedenen Applikationsmethoden desselben Mittels (Jadassohn), so daß z. B. gegenüber der äußeren Anwendung die innere und subkutane gut vertragen werden können.

Es ist uns zunächst unerklärlich, weshalb dasselbe Medikament bei verschiedenen Individuen verschiedene Exanthemformen erzeugen kann, und weshalb andrerseits bei demselben Individuum durch verschiedene Medikamente immer das gleiche Exanthem hervorgerufen wird.

Hierdurch ist eine Klassifizierung auf anatomischer oder ätiologischer Basis außerordentlich erschwert. Wir können deshalb im nachfolgenden es nur unternehmen, die bei den einzelnen Medikamenten vorkommenden und uns aus eigener Kenntnis und aus der Literatur bekannten Erfahrungen zusammenzustellen. Natürlich kann hierbei von Vollständigkeit keine Rede sein. Zudem ist es nicht ausgeschlossen, daß bei der Variabilität dieser Gruppe wir später noch andere Arzneimittel kennen lernen, welche wieder neue Exantheme hervorrufen. Daher berück-

sichtigen wir hier nur die wichtigsten in der Praxis vorkommenden Erscheinungen.

Die Exantheme können sich auf zirkumskripte Hautstellen beschränken oder diffuse Ausdehnung annehmen. Unter den letzteren können wir wieder solche unterscheiden, welche von einem bestimmten Punkte ausgehen, wo vielleicht durch die Drüsen eine Ausscheidung des Medikamentes stattfindet, und sich von hier aus über den ganzen Körper verbreiten.

Eine Reihe von Medikamenten (Alkohol, Belladonna, Kopaivbalsam, Chloral, Opium, Strychnin, Veronal, Borsäure, Borax usw.) rufen Exantheme hervor, welche dem früher besprochenen Typus gleichen und sich unter Steigerung des Exsudationsprozesses zu Ekzemen entwickeln können. Hierbei stellt sich oft unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung eine diffuse scarlatiniforme oder erysipelähnliche Rötung ein, welche von beträchtlicher Anschwellung begleitet und von starker Abschuppung der Epidermis gefolgt ist. Andere Arzneimittel rufen aber besondere Erscheinungen hervor, die wir im nachfolgenden besprechen wollen.

Das Auftreten von Exanthemen nach **Arsen**-Gebrauch ist schon von Devergie beschrieben worden. Außer Urticaria, sowie einem unerträglichen Hautjucken ohne sichtbare Veränderungen (Doctor) und einem diffusen, generalisierten, pockenähnlichen Bläschenausschlag (Bettmann) stellt sich zuweilen nach wiederholten Gaben dieses Medikamentes ein Herpes Zoster ein. Er schwindet in gewöhnlicher Weise, ohne daß die Arsenikbehandlung abgebrochen wird, und scheint auch nicht zu rezidivieren, trotz weiteren Gebrauches des Medikamentes. In einem von B. Solger aus meiner Poliklinik berichteten Falle handelte es sich sogar um das doppelseitige Auftreten eines Arsenzoster, der überdies auf der einen Seite verschiedene weit auseinanderliegende Gebiete peripherer Nerven ergriffen hatte. Wenig bekannt ist das Auftreten von punktförmigen Hämorrhagieen (Samberger), sowie von Hörstörungen (Schwabach) und von bräunlichen oder dunkelgrauen, bronzefarbenen oder graphitähnlichen Pigmentierungen verschieden großer Stellen der Haut und der Nägel. Stadelmann beobachtete eine auffallende Veränderung der Haare. Diese wurden lanugoähnlich, zeigten eine auffallende Trockenheit und Brüchigkeit und fielen leicht aus. Einzelne Male wurde auch eine beträchtliche symmetrische Verdickung der Hornschichten in der Fußsohle und der Hohlhand (u. a. Hutchinson, Boeck), auffälligerweise bisher nur bei Personen weiblichen Geschlechts (Heuß), beobachtet, symmetrische erythematöse Keratodermie. Diese nach Geyer aus weichen, feuchten, sagokornartigen Einzeleffloreszenzen zusammengesetzten, hyalin durchscheinenden Hornlager (Arsenkeratose) erheben sich meist zu Warzen und zeigen Neigung, sich in Karzinome umzuwandeln. Das von Wyß behauptete Auftreten einer Alopecia

areata infolge von Arsengebrauch haben erfahrene Beobachter (Kaposi) nicht bestätigen können. Dagegen hat J. Neumann als sehr seltenes Vorkommnis ein Erythema bullosum et gyratum des Fußrückens und der Hohlhand beobachtet.

Die infolge von **Brom**genuß meist nur im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe auftretende Acne haben wir bereits erwähnt. Es erübrigt uns nur noch, auf einige seltenere Formen des Bromexanthems aufmerksam zu machen. Mitunter entstehen über den ganzen Körper verteilte Acnepusteln, oder es entwickeln sich derbe, knotige, tuberöse Infiltrate mit einem dunkelrot eingesunkenen Zentrum und einem blasig aufgeworfenen harten Wall (Matzenauer), welche sogar zur Ulzeration kommen (Bromoderma ulcerosum, wie es Ledermann ausnahmsweise einmal nach Bromoform sah) und leicht mit einem Knotensyphilid verwechselt werden können, Bromoderma nodosum fungoides (Pini). Solche Knoten kommen im Gesichte mit besonderer Bevorzugung der Schläfengegend (J. Neumann) und an den Extremitäten, zumal in der Schenkelgegend, isoliert oder in größeren serpiginös begrenzten Gruppen vor, so daß sie zuweilen plateauartige Erhabenheiten mit glatter oder leicht höckriger, weißlich verfärbter Oberfläche darstellen (Schäffer). Nach der Abheilung bleiben oft stark pigmentierte Flecken und Narben zurück, welche sogar, wie ich es bei einer Dame im Gesichte gesehen habe, keloidartig über die Oberfläche wuchern können. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten einer Brommastitis, welche wahrscheinlich durch die Ausscheidung dieses Medikamentes mit der Milch zu erklären ist (Breuer). Auch das Auftreten erythematöser, bullöser, papillärer und ulzeröser Eruptionen ist als seltene Form der Bromexantheme beschrieben worden.

Während die Bromexantheme meist erst nach Übersättigung des Organismus mit dem Medikament auftreten und nach Bromipinanwendung sogar verhältnismäßig schnell verschwinden (Bökelmann), erscheinen die unten zu besprechenden Jodexantheme oft schon nach einer einmaligen und zwar kleinen Dosis. Nur die knotigen und tuberösen, fungoiden („anthrakoiden“), mit Störung des Allgemeinbefindens und Fieber einhergehenden Jodexantheme zeigen sich meist erst nach längerem Jodkaligenuß (R. Steiner).

Nach **Chinin** (ausnahmsweise nach Atropin, Löwenhardt) tritt mitunter außer Urticaria Purpura und scharlachähnliches Exanthem mit nachfolgender Desquamation ein (Köbner). Die gleiche Art des Exanthems wurde nach Salol und Sulfonal beobachtet, bei letzterem Medikament sah Wolters auch bullöse Hauteffloreszenzen auftreten.

Als Merkmal, um das Chininexanthem vom Scharlach zu unterscheiden, achte man auf das Fehlen der Scharlachzunge und des hohen Fiebers, plötzliches und schnelles Auftreten des Exanthems, Nachweis von Chinin im Urin u. a. m.

Die verschiedensten Formen können die **Jod**exantheme (siehe mein Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten, 5. Aufl. 1907, S. 280) annehmen.

Hier wird, außer der typischen Jodacne (S. 126), das Auftreten von Bläschen und Blasen, Purpuraflecken und vollkommenen Geschwülsten mit Neigung zu papillomatösen Wucherungen gesehen. Außer diffusen Schwellungen, welche an Erysipel erinnern, fallen zuweilen Knoten auf, welche die größte Ähnlichkeit mit denen des Erythema nodosum haben, nodöse Jodexantheme, Jododerma tuberosum. In einem solchen von E. Hoffmann untersuchten Falle bestand ein entzündliches Granulom in der Cutis, welches neben eosinophilen Zellen auch zahlreiche große, vielleicht aus Gefäßendothelien hervorgegangene Riesenzellen enthielt. Furunkel, Karbunkel und selbst zirkumskripte Gangrän stellt sich mitunter ein, indessen sind dies immerhin seltene Vorkommnisse. Die Diagnose wird in solchen Fällen erleichtert durch die begleitenden Erscheinungen der Jodintoxikation, Schnupfen, Kopfschmerzen usw., außerdem läßt sich Jod im Urin nachweisen. Ehrmann hat ein solches Joderythem auch nach der Darreichung von Jodothyrin beobachtet.

Als ein Unikum muß das Vorkommen eines echten Jodexanthems in der Regio pylorica des Magens (J. Neumann) betrachtet werden. Hier fand sich ein die Muscularis bloßlegendes Geschwür, dessen Entstehung aus zahlreichen linsen- bis bohnengroßen bläschenartigen Effloreszenzen mit erhabenen Rändern hervorging. Eine ähnliche Beobachtung konnte Polland bei einem schwer ödematösen Nephritiker mit mangelhafter Harnausscheidung machen.

Nach Phenazetin erscheinen nicht nur Purpuraflecke, sondern auch Ulzerationen (M. Hirschfeld), nach Rheum hämorrhagische Flecke und Pemphigusblasen, nach Kodeïn masernähnliche stark juckende Exantheme (Wolters), nach Veronal eine erythematös-papulöse Dermatitis (Bulkley, Ormsby) oder masern- und scharlachähnliche Erscheinungen, auch knötchenförmige und urticarielle Eruptionen (Wolters).

Mitunter, wenn auch selten, treten nach dem internen Gebrauche von Quecksilber scharlachartige Erytheme auf, welche meist über den größten Teil des Körpers verbreitet sind und mit Abschuppung endigen. Zuweilen können sie aber einen ekzematösen oder gar phlegmonösen Charakter annehmen.

Die ungewöhnliche Entstehung eines Quecksilberexanthems nach Amalgamplomben habe ich vor kurzem beobachtet.

Nach Salizyl, Salipyrin, Aspirin, Theocin (W. Pauli), Pyramidon (Weidenfeld) und Antipyrin, ebenso wie nach Migränin (Mischung von Koffein, Antipyrin und Zitronensäure), sind Erytheme, Urticaria, Purpura, sogar teilweise in Gangrän endigend (Shepherd), sowie bullöse und pemphigoide Exantheme beobachtet worden. Die letztere Form scheint besonders nach großen Dosen vorzukommen.

Eichhorst fand das Auftreten des Exanthems erst zehn Tage nach Einverleibung des Antipyrin und ein Rezidivieren des Exanthems, obschon keine neue Medikation vorhergegangen war. Eine merkwürdige Form des Antipyrinexanthems habe ich, wie schon früher Caspary, in Form einer starken Schwellung der

Lippen, der Zunge, der Augenlider und des Penis gesehen. Nach einigen Stunden entwickelten sich an diesen stark geröteten Stellen Bläschen. Diese platzten, und es entstanden stark schmerzhafte, langsam nach 8 bis 14 Tagen abheilende Ulzerationen. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten von schwarzen Flecken am Penis nach Antipyringebrauch (Verge noire, Fournier, Brocq).

Apolant unterscheidet die Antipyrinexantheme in universell disseminierte und in lokalisierte. Die letzteren kommen nach seiner durch Experimente am eigenen Körper begründeten Ansicht in der Weise zustande, daß eine direkte Lähmung der Nervenendigungen der kleinsten Gefäße durch das den Körpersäften zugeführte Antipyrin erfolgt, und zwar an denjenigen Stellen, die aus unbekannten Ursachen oder infolge vorausgegangener analoger Affektion eine erhöhte Reizempfindlichkeit darbieten. Merkwürdig ist hierbei, daß diese fixen Erytheme bei weiteren Darreichungen von Antipyrin immer wieder an gleicher Stelle und in gleicher Form erscheinen, wie bei den ersten Erkrankungen.

Wir haben die wesentlichsten Arzneimittel, welche Exantheme hervorrufen, und ihre hauptsächlichsten Formen angeführt; wir gestehen aber gern zu, daß diese Aufzählung eine unvollkommene ist. Indes wollten wir Allen, welche sich über diese Frage orientieren wollten, auch nur einen Anhaltspunkt gewähren.

Die **Diagnose** ist nicht leicht, selbst wenn man weiß, daß bei dem betreffenden Kranken ein sonst nicht toxisch wirkendes Arzneimittel angewandt ist, sie wird noch erschwert, wenn man von einem derartigen Medikament nichts erfährt. Durch eine Tatsache wird die Diagnose sehr erleichtert: das Exanthem läßt nach, sobald man aufhört, das Medikament zu geben. Wie bei einem Experiment kann man es aber wieder erzeugen, sobald die Arznei von neuem gegeben wird. Merkwürdig ist, daß alsdann oft genau dieselben Hautstellen und keine anderen wieder ergriffen werden (Moeller).

Mitunter sind die Arzneiexantheme schwer von toxischen Erythemen aus anderen Ursachen, z. B. einer Wurstvergiftung, zu unterscheiden. Im letzteren Falle treten allerdings die schweren Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund.

Die **Prognose** ist günstig, sobald man früh genug das Medikament fortläßt. Eine **Therapie**, außer einer durch die Umstände bedingten palliativen, ist alsdann überflüssig.

Großes Interesse hat von jeher die **Pathogenese** der Arzneiexantheme erregt.

Von einzelnen Seiten werden die Arzneiexantheme auf einen neurotischen Ursprung zurückgeführt. Es scheint so, als ob die Haut der hiervon Betroffenen sich durch eine größere Zartheit, Feinheit und Empfindlichkeit auszeichnet, daher leiden auch Frauen und Kinder, neuropathische Individuen, Hysterische und Neurastheniker mehr unter dieser Affektion. Im wesentlichen betonen alle, welche die Arzneiexantheme unter die Angioneurosen einreihen, hiermit die erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems, welche eine Störung der kapillaren Zirkulation und der Ernährung der Haut hervorruft.

Andrerseits wurde darauf aufmerksam gemacht, daß einzelne Medikamente bei äußerlicher Anwendung genau dasselbe Exanthem hervorrufen, wie bei innerlicher. Das wissen wir (Chevallier) z. B. von Arbeitern in Chininfabriken.

Da außerdem die Ausscheidung einzelner Arzneistoffe, z. B. des Arsens[1]). durch die Schweißdrüsen konstatiert wurde, so lag es nahe, diese Exantheme auf die Reizung infolge der veränderten Zusammensetzung des Schweißes bei der Ausscheidung durch die Haut zurückzuführen. Bemerkenswert bleibt es aber immerhin, wie Morrow sehr richtig bemerkt, daß zwei Substanzen, Opium und Belladonna, beide zu einem scarlatiniformen Exanthem führen, obwohl die Wirkung der einen in einer funktionellen Steigerung der Schweißdrüsentätigkeit, der anderen in einer Verminderung oder Aufhebung ihrer Funktion beruht. Ebensowenig beeinträchtigt unilaterales Schwitzen das Auftreten symmetrischer Arzneiexantheme.

Auffällig war, daß in einer Beobachtung Póors bei einem Säugling jedesmal eine schwere Urticaria auftrat, sobald die Mutter Atropin-Einträufelungen in das Auge erhalten hatte.

Von Jod und Brom haben wir schon fröher erwähnt, daß in den durch ihren innerlichen Gebrauch erzeugten Acnepusteln das Medikament nachgewiesen wurde. Wir werden mithin hierbei an eine direkte Reizung denken müssen.

Behrend hat die Vermutung ausgesprochen, daß einzelne Exantheme nicht durch die Arzneimittel selbst, sondern durch Stoffe, wahrscheinlich chemischer Natur, vielleicht Toxine erzeugt werden. Diese bilden sich im Blute so lange, als die Anwesenheit der Arzneimittel im Organismus dauert.

Wie dem auch sei, jedenfalls sind uns die Umstände, unter welchen bei einzelnen Individuen Arzneiexantheme auftreten, bei anderen nicht, im großen und ganzen unbekannt. Eines nur ist sicher: man hüte sich bei vorhandener Nieren- und Herzerkrankung vor der Anwendung großer Dosen, z. B. von Jod, weil die Ausscheidung der Arzneimittel behindert ist, und daher leichter toxische Wirkungen eintreten können.

Aber selbst eine sonst unschuldige 10% Borvaseline kann bei vorhandener Nephritis, wie in einem Falle Waelschs, Intoxikationen in Form von Appetitlosigkeit und Diarrhöen hervorrufen.

6. Pellagra (rauhe Haut).

Hierunter verstehen wir eine in gewissen Gegenden (Italien, Spanien, Rumänien, österreichisches Friaul, Bukowina, Bessarabien, Ungarn, Bulgarien, Ägypten usw.) endemische, von Casale im 18. Jahrhundert zuerst beschriebene Krankheit, welche sich durch folgende Symptome auszeichnet:

Unter vagen Prodromalerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, gastro-

[1]) Interessant sind die Versuche von Bergeron und Lamettre, daß bei der Einführung von arsenigsaurem Eisen eine derartige Abspaltung im Körper erfolgt, daß das Eisen in den Harn übergeht, während das Arsen als arsenigsaures Kali im Schweiße erscheint.

intestinale Störungen) treten im Frühjahr an den entblößten Körperstellen, besonders an Hand- und Fußrücken, Erytheme auf (erstes Stadium). An den geröteten Stellen zeigt sich später eine leichte Desquamation, und nach mehreren Monaten bildet sich der ganze krankhafte Prozeß zurück, ohne daß an den betreffenden Stellen irgend etwas Abnormes zu sehen wäre. Indes im nächsten Frühjahr stellen sich die gleichen Erscheinungen von neuem ein, und es bleibt eine runzlige, pigmentierte oder atrophische Haut zurück. Diese Pigmentierung ist mitunter so stark, daß die Ähnlichkeit mit einem Morbus Addisonii auffällt, und merkwürdigerweise findet man auch bei Pellagraleichen häufig Veränderungen in den Nebennieren. Zugleich leiden die Patienten an heftigen Magenbeschwerden und zeitweiligen Diarrhöen mit Erbrechen, wodurch sie stark herunterkommen. Dazu kommt eine Stomatitis und Vulvovaginitis (Stefanovich). In diesem zweiten Stadium der Erkrankung treten bereits eine deutliche Muskelatrophie und einige nervöse Symptome, wie Schlaflosigkeit, Melancholie, Steigerung der Sehnenreflexe, Tremor der Extremitäten, zutage. Schließlich gesellen sich im dritten Stadium dazu noch psychische Störungen, bestehend in Delirien und Tobsuchtsanfällen, welche endlich mit Zunahme der Kachexie, Lähmungserscheinungen und terminalem Blödsinn zum Tode führen. Wenn sich im allgemeinen auch die einzelnen Stadien bei dieser Krankheit ganz gut abgrenzen lassen, so werden sie doch mitunter durch einen Wechsel der Erscheinungen verwischt.

Der **Verlauf** der Erkrankung hängt von dem allgemeinen Kräftezustande ab. Kommen die Kranken im ersten Stadium in eine regelrechte Behandlung oder Hospitalpflege, so können sie noch geheilt werden. Später aber ist meist alle Mühe vergebens, und in 10 bis 15 Jahren, oft aber auch früher, tritt der ungünstige Ausgang ein.

Die Krankheit kommt bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor, im allgemeinen werden aber mehr die niederen Volksklassen davon betroffen (mal della miseria).

Von jeher hat das Studium der Pellagra gerade wegen der **Ätiologie** das allgemeine Interesse der Ärzte gefesselt. Es ist nämlich auffallend, daß uns die Krankheit erst seit Einführung der Maiskultur bekannt ist und seitdem überall, wo Mais angebaut wird, stetig zunimmt. Kein Wunder, daß man also den Genuß von Mais, und zwar, wie wir gleich hinzufügen, nur von verdorbenem Mais (Bacterium maïdis) mit der Krankheit in Beziehung brachte. Seitdem aber bekannt wurde, daß auch Personen, welche nie Mais genossen hatten, an Pellagra erkrankten, spalteten sich die Forscher in die Lager der Zeïsten und Antizeïsten.

E. v. Neusser hat versucht, eine Vermittlung dieser beiden Anschauungen durch eine sehr ansprechende Theorie herbeizuführen. Er glaubt nämlich, daß nicht

nur die verdorbene Maisfrucht, sondern auch der aus schlechtem Mais bereitete Spiritus Träger des Pellagragiftes sei. Durch den von allen Autoren mit dem Entstehen der Pellagra in Beziehung gebrachten Alkoholmißbrauch wird eine chemische Noxe in den Körper eingeführt, welche eine chronische Intoxikation bewirkt.

Die **Therapie** hat hier vor allem nach der prophylaktischen Seite einzugreifen. Es muß Sorge für bessere Ernährung der niederen Volksschichten in den von Pellagra heimgesuchten Ländern getroffen und staatlicherseits eine Kontrolle über den zur Schnapsfabrikation benutzten verdorbenen Mais eingerichtet werden. Nach diesen Richtungen haben, wie Berger hervorhebt, die in einigen Provinzen eingerichteten landschaftlichen Backöfen (Forni rurali), welche der Bevölkerung ein billiges und gutes Brot aus Weizenmehl zum Selbstkostenpreis bieten, sehr gut gewirkt. Da mit diesen Öfen zugleich Dörrkammern zur Dörrung des nicht vollkommen gereiften Maises verbunden sind, so wird hierdurch nicht nur das Verderben des Maises verhindert, sondern auch seine Assimilierbarkeit erhöht. Daß in dem ersten Stadium die Erkrankung durch sorgfältige allgemeine Pflege heilbar ist, hatten wir schon oben erwähnt.

Nach dieser Richtung ist auch gewiß die von G. Galli empfohlene Verbindung von Eisen und Arsen, innerlich oder subkutan injiziert, ebenso die von Babes und Vasiliu angewandte Atoxylbehandlung, sehr wertvoll. Als eine wirklich spezifische Behandlungsmethode ist aber einzig die von Babes und Sion im Blute geheilter Pellagröser gefundene antitoxische Substanz anzusprechen, deren allgemeine Verwendung hoffentlich nicht lange auf sich warten lassen wird. Campani rühmt die Erfolge mit dem Paraganglin, einem aus der Marksubstanz der Nebenniere hergestellten organotherapeutischen Präparate.

7. Lokale Asphyxie und symmetrische Gangrän.

Die **Symptome** dieser von Raynaud (1862) zuerst genauer beschriebenen Störung lassen sich in primäre, durch die Asphyxie, und in sekundäre, durch die Gangrän bedingte sondern.

In leichteren Fällen zeigen einzelne Finger oder Zehen oder die Nasenspitze die Erscheinungen der lokalen „Synkope“. Infolge krampfartiger Kontraktion der kleinen Arterien bekommen die Teile ein wachsartiges Aussehen, werden kalt, zeigen verminderte Sensibilität, und es stellt sich das Gefühl des Eingeschlafenseins ein („Digiti mortui“). Nach mehr oder weniger langem Bestehen können sich diese Erscheinungen zurückbilden, ohne eine Spur zu hinterlassen, oder es prägt sich nach dieser anfallsweise, periodisch auftretenden Blutdrucksteigerung (Hnátek) allmählich die lokale Asphyxie aus. Mitunter kann sich diese auch direkt ohne Vorläufer einstellen. Alsdann bekommen die Teile ein lividrotes bis schwärzliches Aussehen, nehmen an Umfang infolge eines geringen Ödems zu, und es können sogar kleine Blutaustritte in das Gewebe erfolgen. Betroffen werden hiervon Finger und Hände, Zehe und Fuß, Nase, Ohren, Wangen. An den letzteren Stellen bilden

sich die Erscheinungen der Asphyxie wieder zurück und wiederholen sich sogar, ohne zu bleibenden Störungen zu führen, während an den Extremitätenenden sich sehr leicht Gangrän einstellt. Diese entwickelt sich leicht an symmetrischen Stellen, mitunter aber auch gleich den übrigen Symptomen nur auf einer Körperhälfte. Es verfällt übrigens meist nicht die ganze vorher asphyktische Partie, sondern nur ein kleiner Teil von ihr der Gangrän. Das klinische Bild der einzelnen meist von trockenem Brand heimgesuchten Stellen unterscheidet sich in nichts von dem, was wir bei einer aus irgendwelcher anderen Ursache entstandenen Gangrän finden. Die Art der Demarkation, die Beeinflussung des Allgemeinbefindens bieten nichts Charakteristisches dar.

Hierher ist auch ein von mir beobachteter Fall zu rechnen, in welchem sich die Gangrän nur an den Nägeln abspielte. Ganz plötzlich stellten sich erhebliche Schmerzen ein, die Nägel wurden schwarz und lösten sich nach 1—2 Monaten ab.

Im Beginne schwerer Raynaudscher Erkrankung ist übrigens, wie in einem Falle Arnings, auf häufige Anfälle von schwerem Kopfweh und vorübergehender Amaurose (krampfhafte Kontraktion der Arteria centralis retinae) zu achten.

Die **Ursache** der Erkrankung ist manchmal in körperlichen Überanstrengungen, zumal bei chlorotischen Individuen, zu suchen. Ein anderes Mal stellt sich die Asphyxie und Gangrän wieder im Anschluß an überstandene Infektionskrankheiten, wie Typhus oder Intermittens, ein. Sehr häufig aber ist nur die Hysterie als einziger Grund für diese merkwürdige Affektion aufzufinden. Daher ist das weibliche Geschlecht stärker als das männliche betroffen. Nicht selten ist eine Neuritis als ursächliches Moment anzuschuldigen. Oft stellen sich übrigens die Erscheinungen der lokalen Asphyxie nach Aufenthalt in kalter Luft oder im Gefolge von psychischen Erregungen ein. Vielleicht besteht mitunter eine familiäre Disposition; in einer Beobachtung Arnings waren von 5 Kindern 2 Schwestern gleich schwer von Kindheit an erkrankt.

Wahrscheinlich entwickelt sich zunächst eine Störung der Blutzirkulation, vielleicht in Form einer spasmodischen Kontraktion der Gefäßmuskeln in den peripheren Körperteilen, an welche sich später eine Erkrankung der vasomotorischen Zentren anschließt (Raynaud, Bernhardt). Vereinzelt stehen noch die Beobachtungen (u. a. Elsenberg, Morton), wonach die symmetrische Gangrän infolge von durch Lues hervorgerufenen Gefäßveränderungen entstehen soll. Jedenfalls ist dieser Punkt event. für die Therapie zu berücksichtigen. In einem von Necker in meiner Poliklinik untersuchten Falle konnten ausgedehnte endarteriitische Veränderungen der kleinsten Gefäße nachgewiesen werden, ebenso wie Nonne an einem wegen unerträglicher Schmerzen amputierten Finger die Nerven intakt, dagegen die kleinen Arterien sämtlich hochgradig endarteriitisch und periarteriitisch verändert fand.

Bei der **Diagnose** hat man zunächst Herz- und Gefäßerkrankungen auszuschließen, denn bei der lokalen Asphyxie handelt es sich stets um

ein idiopathisches Leiden. Man darf dieses nicht verwechseln mit einer erst sekundär durch das Bestehen jener ursächlichen Prozesse bedingten Cyanose. Das Gleiche gilt für die Gangrän. Auch hier muß man wieder alle krankhaften Zustände ausschließen können, welche erst sekundär eine Gangrän herbeiführen, bevor man die in Rede stehende Erkrankung diagnostiziert. Allerdings braucht nicht jeder Fall von Raynaudscher Krankheit mit Gangrän zu endigen. Häufig genug kommt es zu diesem Endausgang des sonst typischen Krankheitsbildes überhaupt nicht oder erst sehr spät.

Prognose und **Verlauf** hängen von dem ursächlichen Leiden ab. Wenn z. B. Hysterie vorliegt, so wird man auf Rezidive gefaßt sein müssen, und ist der Allgemeinzustand ein schlechter, so kann auch leicht der Tod eintreten.

Die **Therapie** hat zunächst die Ursache des Leidens zu berücksichtigen und auf den allgemeinen Kräftezustand zu achten. Gegen die Erscheinungen der lokalen Asphyxie scheinen sich nach den Erfahrungen Hocheneggs am besten trockene Wärme und Massage, nach Leo Heißluftbäder, täglich eine Stunde, zu empfehlen. Arning rät neben der gründlichen Ausreinigung des Darmes durch hohe Einläufe, Purgantien und Desinfizientien zur Beseitigung sich dort eventuell bildender autotoxischer Körper die systematische, langdauernde Anwendung der Bierschen Stauung an. Auch Reunert sah hierdurch die unerträglichen Gelenkschmerzen schwinden, und Nonne erzielte durch die Stauungstherapie eine wesentliche Beeinflussung aller Symptome. Für die Behandlung der Gangrän sind die allgemein gültigen Regeln der Chirurgie zu verwerten.

8. Purpura.

Wir verstehen unter Purpura ein Krankheitsbild, welches sich durch Blutaustritte unter die Haut auszeichnet. Diese Blutaustritte sind mit einigen anderen mehr allgemeinen Symptomen kompliziert, so daß wir mehrere Arten der Purpura unterscheiden können.

Bei vielen, anscheinend sonst gesunden Personen treten meist an den Unterschenkeln und Unterarmen, oft aber auch an anderen Körperteilen kleine linsen- bis erbsengroße Blutungen unter die Haut auf. Gleichzeitig klagen die Betreffenden über Gelenkschmerzen an den Fuß-, Knie-, Hand- und Ellenbogengelenken. Oft findet man sogar die Gelenke etwas angeschwollen und zuweilen noch eine Hämaturie oder Albuminurie. Wir bezeichnen diese Form als Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica). Unter geeigneten Vorsichtsmaßregeln bilden sich alle diese Erscheinungen in einigen (3—6) Wochen zurück, und man erkennt als letzten Rest der Erkrankung nur noch einige braune Flecke, welche nach Resorption des Blutaustrittes zurückgeblieben sind. Indes

verläuft die Purpura rheumatica nicht immer so milde. Wir kennen eine Reihe von Beobachtungen (Henoch, v. Dusch u. a.), wo die Erkrankung mit Fieber, heftigen Darmerscheinungen, Koliken, Erbrechen, Blutungen des Darmtractus und anderer Organe, namentlich Nierenblutungen mit hämorrhagischer Nephritis verbunden war. Dazu tritt mitunter eine Stomatitis und Neigung zu profusen Schweißen (Edel). Sowohl das häufige Vorkommen dieser Erkrankung im Frühjahr und Herbst, ganz besonders im Anschluß an Anginen, wie die nicht seltene Kombination mit den bereits geschilderten Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme und nodosum weisen darauf hin, daß wir es hier mit einer Infektionskrankheit zu tun kaben. Indes müssen wir gestehen, daß sichere tatsächliche Befunde für diese Anschauung noch nicht vorliegen.

In einer Reihe von anderen Fällen verläuft das Krankheitsbild viel einfacher. Es treten wiederum bei sonst gesunden Personen plötzlich subkutane Blutungen auf; hier fehlen die Erscheinungen von seiten der Gelenke, und innerhalb 2—3 Wochen bilden sich ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens alle Symptome zurück. Diese milde Form der Erkrankung nennen wir Purpura simplex.

Zuweilen bilden die Purpuraflecke Ringformen mit blaßbräunlichem Zentrum und peripheren braunroten Pünktchen (Purpura annularis, Brandweiner) oder erscheinen bei alten Leuten auf bestimmten Körperstellen (Streckseiten der Extremitäten, besonders der Vorderarme) mit der Neigung zu Rezidiven ohne Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes (Purpura senilis, Bateman, Rayer, Unna, Pasini). Merkwürdig ist, daß die gleiche Lokalisation auch bei der Purpura factitia senilis zu finden ist, wie sie Jadassohn beschrieben hat. Wenn man mit einem stumpfen Instrument unter mäßigem Drucke die Haut des Vorderarmstreicht, so entstehen schnell hämorrhagische Streifen. Betroffen scheinen hauptsächlich Menschen, welche eine hochgradige „Verwitterung" der Haut darbieten.

Hiervon unterscheiden wir noch eine dritte Form, die von vielen Seiten dem Skorbut zugerechnet wird. Sie verläuft viel schwerer und geht mit Blutungen in den inneren Organen einher, Purpura haemorrhagica s. Morbus maculosus Werlhofii. Hier ist das Auftreten der Blutungen mit oft recht hohem Fieber verbunden, es gehen starke Depressionszustände voran, und plötzlich treten die Blutungen unter die Haut und Schleimhäute auf. Die Ähnlichkeit mit Skorbut wird noch dadurch gesteigert, daß auch diese Form der Purpura bei Individuen vorkommt, welche sich in schlechten sozialen Verhältnissen befinden oder sonst eine wenig rationelle Lebensweise führen, z. B. Schiffer, die lange auf hoher See gewesen sind.

Wir haben hier nur die selbständigen Formen der Purpura besprochen. Es kommen aber diese Blutaustritte auch als symptomatische Erscheinungen vor. Am bekanntesten ist die Purpura pulicosa, deren Diagnose dadurch erleichtert wird, daß in der Mitte des Blutaustrittes

der Stich des Flohes zu sehen ist. Das Entstehen der Purpura durch gewisse Medikamente haben wir bereits erwähnt.

Die **Diagnose** ist meist leicht zu stellen, denn die Blutung ist im Gegensatz zum Erythem nicht durch Druck zu beseitigen.

Über die **Ursache** der Blutungen wissen wir oft nichts. Die meisten Betroffenen sind scheinbar ganz gesunde Menschen, ohne jede organische Erkrankung. In anderen Fällen sind wohl Gefäßveränderungen anzunehmen. Zuweilen schließt sich an eine starke ödematöse Hyperämie eine Blutung an, oft besteht daneben noch eine bedeutende Erweiterung der Papillargefäße (kapillare Teleangiektasie, Cornil, Leloir), und manchmal scheint es, als ob die Diapedesis und Ruptur der Gefäße erst noch durch eine bestimmte organische Gefäßveränderung (Endarteriitis desquamativa, Hayem) zustande kommt. Man versäume nie, das Herz und die Nieren zu untersuchen, mitunter liegt hier die Ursache der Erkrankung (Endokarditis ulcerosa). Zuweilen kommt auch die Purpura infolge von Embolieen der Hautgefäße oder durch Toxine zustande, wenigstens ist Purpura einigemal bei malignen Neubildungen (Lymphosarkom) des Mediastinum oder Malaria (Miron), sowie nach Scarlatina, Morbilli, Lungentuberkulose und anderen Infektionskrankheiten beobachtet worden.

Interessant ist, daß Spietschka in 2 Fällen eine große Anzahl kernhaltiger, roter Blutkörperchen fand. Es handelte sich hierbei wohl um eine schnelle Regeneration der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes nach großen Blutverlusten, wodurch unreife, junge rote Blutkörperchen zu früh in die Blutbahn gelangen. Meist findet man nur eine Vermehrung der Lymphocyten, während die eosinophilen Zellen fehlen.

Ob die Anschauung derer, welche die Purpura haemorrhagica für eine bazilläre Erkrankung halten, sich bestätigen wird, muß erst die Zukunft lehren. M. Kolb hat in drei Fällen von echter idiopathischer Purpura einen Bacillus gezüchtet, welchen er als Bacillus haemorrhagicus bezeichnet. Dieser erzeugte, auf verschiedene Tiere verimpft, eine der menschlichen Blutfleckenkrankheit ganz ähnliche Affektion. Andere wiederum konnten Streptokokken im Blute nachweisen, und diese Fälle sind es wohl auch, wo sich auf den Blutflecken Pusteln mit sekundärer Geschwürsbildung zeigen.

Oddo und Olmer vertreten die Meinung, daß die Purpura zu den Infektionskrankheiten zu zählen ist, und daß häufig eine viszerale Affektion die Eintrittspforte abgebe. So wurde von einigen Beobachtern, u. a. von Bruck, das gleichzeitige Vorkommen von Purpura rheumatica und Angina, andere Male im Anschluß an eine Bronchopneumonie gesehen.

Erwähnt sei schließlich noch, daß manchmal Purpura bei eintretendem Klimakterium erscheint. Außerdem haben Dohrn u. a. beobachtet, daß eine an Purpura erkrankte Mutter ein Kind gebar, welches ebenfalls Purpura zeigte.

Bei der **anatomischen** Untersuchung findet man stets in der Cutis zahlreiche Hämorrhagieen. Die ganz frischen zeigen noch die hellrote Farbe des Blutes, allmählich geht dieselbe mehr und mehr in Gelb über. Man sieht schließlich, wie der gelöste Blutfarbstoff die Bindegewebsbündel der Umgebung durchdringt und gelblich färbt. Hier liegen dann in den Spalten des Bindegewebes die sogenannten „Schattenbilder“ der roten Blutkörperchen. An anderen Stellen erfüllt der Farbstoff in feinsten gelben Körnchen die Bindegewebsspalten. Die Gefäße der Cutis und ganz besonders in den Papillen sind stark erweitert, und in ihrer Umgebung findet man eine dichte Ansammlung von polynukleären Zellen mit kleinem, intensiv gefärbtem Kern.

Die **Prognose** ist abhängig von der Schwere der Erscheinungen und ihrer öfteren Wiederkehr. In den meisten Fällen ist die Prognose günstig, natürlich ist sie abhängig von der Grundursache. Es sind aber Fälle von sogenannter Purpura fulminans (Henoch) mit starker polynukleärer neutrophiler Leukocytose berichtet, wo innerhalb ganz kurzer Zeit, in 20—24 Stunden, der Tod infolge der Anämie eintrat. Das sind Ausnahmen, meist ist der Verlauf nicht so ungünstig.

Außer symptomatischer **Therapie** ist das event. Grundleiden zu behandeln und im allgemeinen Ruhe anzuraten. Der Einfluß des Ergotins ist zwar nicht zu hoch anzuschlagen, doch sollte man seine Darreichung in keinem Falle unterlassen:

Rec. 90. Sol. Ergotini 1,0 : 150,0
Zweistündlich 1 Eßlöffel.

Von mancher Seite wird der innerliche Gebrauch von Argentum nitricum, etwa 2 Pillen täglich à 0,01, empfohlen, von anderer Seite Bierhefe mit gleichzeitiger Darreichung von Vegetabilien. Auch Stypticin-Tabletten à 0,05 (4—6 mal tägl.) sind zu versuchen.

In schweren Fällen versuche man in Zwischenräumen von etwa 6 Stunden mehrfach wiederholte Klysmen von 6—10% Gelatine. Über die Adrenalinbehandlung liegen noch zu geringe Erfahrungen vor. In einem Falle von Morbus maculosus Werlhofii erzielte aber Bott durch Suprarenin (2,5 der 1‰ Lösung auf 100,0 Wasser, stündlich ein Kaffeelöffel) einen überraschenden Erfolg.

Drittes Kapitel.

Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis.

Die Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit, beginnt in der frühesten Kindheit und zeichnet sich durch übermäßige Schuppenanhäufung infolge abnormer Verhornung aus. Wir unterscheiden vom klinischen Standpunkte mehrere Stadien dieser Erkrankung.

Die mildeste Form stellt die Ichthyosis simplex dar. Hierbei findet man an den Streckseiten der Extremitäten, in höherem Grade an



den oberen als an den unteren, eine feine kleienförmige Abschuppung. Sie rührt von einer Menge kleiner Knötchen her, welche um die Flaumhaare sitzen und auf ihrer Spitze ein Schüppchen tragen. Man bezeichnet diese Knötchen als Lichen pilaris[1]). Dieser Zustand ist bei ganz gesunden erwachsenen Menschen häufig an der Streckseite der Oberarme zu finden. Bei der Ichthyosis findet er sich aber bereits in frühester Kindheit und in großer Ausdehnung. Dadurch wird die Haut an den genannten Stellen rauh und infolge von verminderter Fett- und Schweißsekretion trocken, ganz im Gegensatz zu der geschmeidigen Haut an den Beugeflächen. Die Lokalisation bietet in diesem Stadium der Ichthyosis große Analogie mit der Prurigo dar, nur daß bei der letzteren die Streckseiten der unteren Extremitäten stärker befallen sind, als der oberen, umgekehrt wie bei der Ichthyosis.



Fig. 25.
Keratoma palmare.

In dem vorgeschrittenen Stadium der Ichthyosis finden wir alsdann die normale Hautfelderung sehr scharf ausgeprägt. Die Streckseiten der Extremitäten, zumal an den Gelenken, sind mit großen, dicken Schuppen bedeckt, welche perlmutterähnlichen Glanz haben (Ichthyosis nacrée) und große Ähnlichkeit mit der Fischhaut darbieten, Ichthyosis nitida. Die erkrankten Flächen zeigen einen allmählichen Übergang in die gesunde Haut. Die einzelnen Schuppen haften im Zentrum fest, während ihre Peripherie abgehoben ist. Beim Herüberfahren mit der Hand hat man infolgedessen ein rauhes unangenehmes Gefühl. Niemals findet sich hier ähnlich wie bei der Psoriasis eine starke Anhäufung von Schuppen auf rotem Grunde. Während außerdem bei der Psoriasis meist, abgesehen von der universellen Ausbreitung, die einzelnen Plaques oder Haufen immer durch gesunde Haut getrennt sind, findet sich bei der Ichthyosis eine große zusammenhängende Fläche erkrankt. Ein derartig affizierter Oberarm hat eine große Ähnlichkeit mit der Zeichnung einer Eidechsenhaut, daher benennt man diese Form als Ichthyosis serpentina. Dieser Eindruck wird noch verstärkt durch die schmutziggrüne oder braune Verfärbung der Schuppen, welche trotz sorgfältigen Waschens

[1]) Der Name Lichen pilaris ist so eingebürgert, daß seine Ausrottung schwer fallen dürfte. Wenn wir aber an der auf S. 96 gegebenen Definition des Lichen festhalten, so dürfte vielleicht hier der Ausdruck Keratosis pilaris passend sein.

zurückbleibt. Die Verfärbung wird außer durch Schmutzablagerung auch durch Pigmentierung hervorgebracht, doch rührt diese nicht von dem mittels Wanderzellen eingeführten Pigment, sondern von der Eigenfarbe der Hornsubstanz her. In vorgeschrittenen Fällen ist diese Erscheinung besonders an den Knieen stark ausgeprägt. Im Gesicht und auf dem Kopfe findet sich zuweilen, aber nicht immer, eine reichliche kleienförmige Abschuppung, Pityriasis faciei et capitis; das Haarwachstum ist verringert. Die Schweißsekretion hat meist gelitten und hört mitunter ganz auf, während sie andere Male wieder vollkommen normal ist. Selbst bei hochgradiger Ausbreitung der Ichthyosis bleiben aber die Gelenkbeugen frei. Übrigens kann sich mitunter diese ichthyotische Haut auch prägnant am Rumpfe und am Handteller, sowie an der Fußsohle, oft sogar an letzteren Stellen allein vorfinden. Letzteres Vorkommnis wird von einzelnen Seiten als besondere Erkrankungsform von der Ichthyosis abgetrennt, ist exquisit hereditär (in einem Falle J. Böhms z. B. in drei Generationen) und als **Keratoma palmare et plantare hereditarium** (Unna, Raff, J. Neumann) bezeichnet. Ein gutes Beispiel hiervon zeigt die mir freundlichst von meinem früheren Assistenten Dr. Dreyer in Köln überlassene Abbildung in Fig. 25. Vielleicht handelt es sich aber hierbei doch um eine abortive Ichthyosis: mir scheint es erwägenswert, ob nicht das übrige Ichthyosiskleid vielleicht durch eine Art von Mauserung intrauterin oder im späteren Leben abgeworfen ist, so daß nur an jenen beiden Stellen das Keratom übrig bleibt. Ich komme hierauf, weil bei dem Patienten mit Ichthyosis hystrix in Fig. 26 in jedem Sommer eine Mauserung auftrat und diese in seinem siebenten Lebensjahre sogar so weit ausgedehnt war, daß nur noch Volar- und Plantarflächen erkrankt blieben.

Eine ausnahmsweise atypische Form habe ich bei einer Frau beobachtet, bei welcher Ichthyosis nur an den sonst verschonten Gelenkbeugen bestand, während die übrige Haut normal war.

Während sich in dieser Weise der Prozeß meist diffus und nicht selten in symmetrischer Verteilung ausbreitet, kann er andere Male wieder einen rein lokalen Charakter annehmen.

Den höchsten Grad der Ichthyosis stellt jene Form dar, bei welcher der anomale Verhornungsvorgang zu der Bildung von richtigen spitzen Stacheln führt, die den Vergleich mit einem Stachelschweine nahe legen, Ichthyosis hystrix.

In Verbindung mit den obengenannten Bildern der Ichthyosis oder ganz allein für sich zeigen sich zuweilen an umschriebenen Stellen des Körpers stecknadelkopfgroße und etwas größere Hornkegel von schmutziger grauer Farbe. Diese papillären Hauthypertrophieen können mitunter so stark entwickelt sein, daß sie den Warzen gleichen, und da sie mehrfach einem Nervenverlaufe zu entsprechen scheinen, so hat man sie

als **Nervennaevus**, Naevus verrucosus oder neuropathisches Papillom, bezeichnet. Daß hierbei unter lokalen Entzündungen subakute reiche Epidermisabschiebungen vorkommen können, hat Kaposi zuerst beschrieben. Ob aber in der Tat eine Beziehung dieser Bildungen zum Nervensystem oder, wie andere wollen, zu den von Voigt entdeckten Grenzlinien des Hauptverästelungsgebietes von Hautnerven besteht, müssen

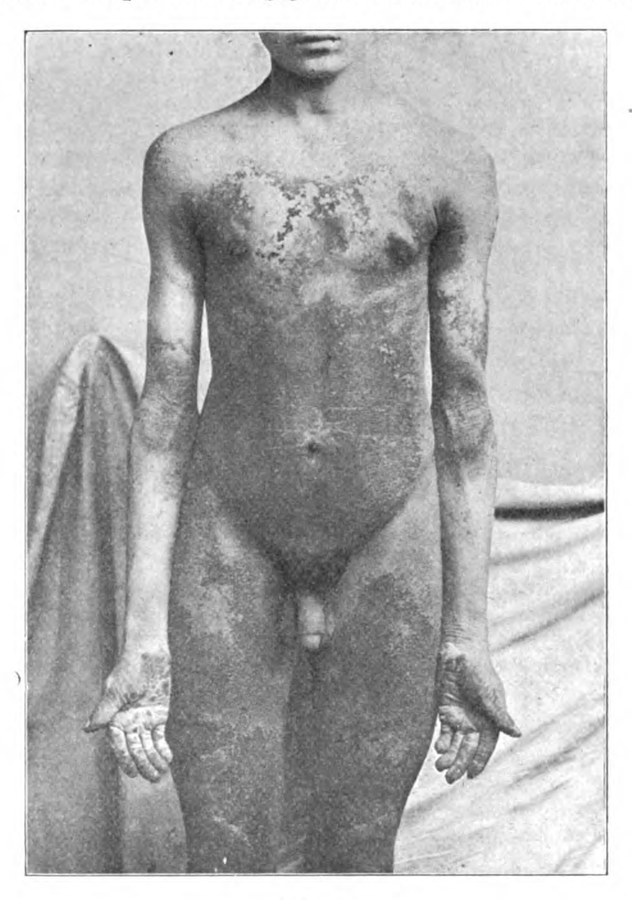


Fig. 26.
Ichthyosis hystrix bei einem 17 jährigen Manne.

erst weitere Untersuchungen lehren. Keinesfalls können wir aber heute an der Anschauung festhalten, daß in den Voigtschen Grenzlinien sich nur Naevi systematisieren. Zuweilen entstehen an diesen Stellen auch rein entzündliche Dermatosen.

Die Ichthyosis entwickelt sich gewöhnlich erst im zweiten Lebensjahre oder später und erreicht zur Zeit der Pubertät ihren höchsten Grad. Bei der Geburt erscheinen die Kinder meist gesund. Doch kennen wir einige Fälle, wo Kinder bereits mit einer intrauterinen oder fötalen

Ichthyosis zur Welt kamen. Solche Kinder zeigen alle untereinander eine große Ähnlichkeit in ihrer äußeren Erscheinung. Am auffälligsten ist das Gesicht, hier finden sich Ektropien und Eklabien. Die Haut des ganzen Körpers ist reichlich mit schmutziggelben Schuppen bedeckt, atrophisch und schlottert an dem Individuum herum, als ob sie für dasselbe viel zu groß wäre. In einem Falle Casparys befanden sich an den unteren Extremitäten unter den lockeren Schuppen fest anhaftende ringförmige dicke Schuppen, hierdurch wurden Unterschenkel und Füße wie von Schnürstrümpfen eingeengt. Die ichthyotische Zeichnung der Haut tritt mitunter sehr deutlich hervor. Die Individuen brauchen nicht gleich nach der Geburt zugrunde zu gehen, obwohl sie meist zu frühe geboren werden, sondern können einige Jahre in elendem Zustande leben bleiben. Es hängt dies von der Schwere der Hautaffektion ab. Von den eben geschilderten hochgradigen Formen kommen mannigfache Abstufungen bis zu den mildesten Graden dieses Leidens vor, welche wir oben als Ichthyosis nitida kennen gelernt haben. Wenn auch zwischen dieser Ichthyosis congenita und der gewöhnlichen Form der Ichthyosis einzelne Unterschiede bestehen, so besitzen wir andrerseits Beobachtungen (Lang), wo gesund geborene Kinder erst einige Wochen später das Bild der fötalen Ichthyosis in deutlicher Entwicklung zeigten. Ein Zweifel an der Zusammengehörigkeit aller dieser Formen ist daher nicht mehr berechtigt. Vor allem muß an einer strengen Trennung der Ichthyosis foetalis von Seborrhoea universalis neonatorum (S. 115) festgehalten werden.

Die **Diagnose** unterliegt keinen Schwierigkeiten. Mitunter kann man vielleicht an Psoriasis oder Lichen ruber denken, indes werden sich doch immer an irgend einer Körperstelle die für diese Prozesse charakteristischen Primäreffloreszenzen vorfinden.

In einem einzig dastehenden Falle beobachtete Nager eine der Ichthyosis nahestehende hereditäre Hyperkeratose der ganzen Körperoberfläche mit einer Mitbeteiligung der Mundschleimhaut.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Die Heredität spielt jedenfalls eine große Rolle. Ob auch Ehen zwischen Blutsverwandten das Auftreten der Ichthyosis begünstigen, wie es nach einer Beobachtung Casparys scheint, müssen erst weitere Nachforschungen lehren.

Anatomische Untersuchungen haben uns noch nicht genügenden Aufschluß über das Wesen des Prozesses gebracht. Wir haben eine Hyperkeratose vor uns. Daher finden wir das Stratum corneum stark, bei der Ichthyosis hystrix sogar mächtig entwickelt. Kaposi macht auf den plötzlichen Übergang der Retezellen in die Hornschicht aufmerksam. Besonders auffällig erschien ihm dies bei der Ichthyosis hystrix. Denn während sonst z. B. bei spitzen Warzen einer mächtigen Hornschicht ein noch mächtigeres und lebhaft proliferierendes Rete entspricht, sieht man bei der Ichthyosis hystrix ein kolossales Hornlager über einem schmächtigen, saftarmen,

träge vegetierenden, fast atrophischen Rete. Die Cutis ist verdickt, und die Schweißdrüsen sind oft hypertrophisch. Eine Bestätigung der Befunde Leloirs von einer Nervendegeneration bei Ichthyosis liegt bisher nicht vor.

Bei meinen Untersuchungen der Ichthyosis hystrix (das Material stammt von dem Patienten in Fig. 26) fand ich massige Hornkegel sich überraschend gewaltig über die Epidermis erheben. Auch hier war der unvermittelt scharfe Übergang vom Rete Malpighii auf die Hornschicht charakteristisch. Es fehlte jede Akanthose, und der Papillarkörper sowie das Corium waren eher als atrophisch zu bezeichnen. Auffällig war, daß im oberen Drittel des Corium das elastische Fasernetz vollkommen fehlte, während es in den tieferen Teilen des Corium stark atrophisch war. Keratohyalin war überall, zwar nicht in großem Maße, aber doch sehr deutlich in einer wenigstens einfachen Zellage nachweisbar. Somit schieben sich also auch bei der Ichthyosis hystrix, ähnlich wie bei anderen Hyperkeratosen, zwischen das allerdings sehr schmächtige Rete Malpighii und Stratum corneum keratohyalinhaltige Zellen. In den Schweißdrüsen fand ich eine erhebliche Zahl von cystischen Erweiterungen. Giovannini berichtet über einen Fall von Ichthyosis hystrix mit hochgradiger Hypertrophie der Schweißdrüsen.

Chemische Untersuchungen von Baerensprung und Marchand ergaben einen ungewöhnlichen Reichtum der Schuppen an Aschenbestandteilen, darunter Eisen- und Kieselsäure. Linser fand in den Ichthyosisschuppen einen hohen Cholestearingehalt und ein Zurücktreten der spezifischen Bestandteile der Talgdrüsen.

Der **Verlauf** der Ichthyosis ist ein höchst langwieriger, da die Erkrankung meist das ganze Leben hindurch besteht. Doch belästigt sie den Patienten im ganzen nicht so sehr bedeutend. Das Jucken und das infolge vielfacher Kratzeffekte sich einstellende Ekzem nimmt selten großen Dimensionen an. Ein unangenehmes Gefühl wird durch die meist trockene Haut verursacht, obwohl wir auch manchmal sogar Hyperidrosis an den ichthyotischen Stellen finden.

Von einzelnen Seiten ist eine Art Mauserungsprozeß bei Ichthyosis beschrieben worden. Die Hornlamellen fallen ab, die Haut erscheint eine kurze Zeit gesund, aber bald stellt sich wieder der alte Zustand ein. Dies scheint nach meinen Beobachtungen häufiger im Sommer als im Winter einzutreten.

Die **Prognose** ist daher insofern ungünstig zu stellen, als eine Heilung des Leidens nicht gelingt.[1]) Indes besitzen wir doch Mittel genug, um die sichtbaren Symptome zu beseitigen oder die Krankheit wenigstens erträglich zu machen.

Durch die **Therapie** haben wir im wesentlichen eine Entfernung der ichthyotischen Auflagerungen zu erstreben. In milden Fällen erreicht man dies durch tägliche Bäder und zweimal tägliches Einfetten mit einer der nachfolgenden Salben:

Rec. 91.	β-Naphtoli	5,0
	Solve in Spir. vini rectif. q. s.	
	Vaselini flavi ad	100,0.

[1]) In zwei Fällen Hebras trat allerdings eine Heilung nach Überstehen von Morbilli und Variola ein.

Rec. 92.	Resorcini	2,0
	Ungt. Glycerini ad	100,0.
Rec. 93.	Acidi salicylici	2,0
	Vaselini flavi ad	100,0.

Statt dessen kann man auch das von Saalfeld empfohlene geschmeidige Thilanin, eine Verbindung von Schwefel und Lanolin, verwenden. Die Symptome der Ichthyosis simplex und nitida kann man nach mehrmonatlicher Behandlung auf diese Weise bedeutend bessern. Nach Aufhören dieser Medikation stellt sich aber oft wieder die Erkrankung ein, und man muß von neuem mit der Therapie beginnen. Bockhart sah allerdings von dreimal täglich jahrelang wiederholten Massagen mit 5 % Schwefelsalbe und Bädern eine völlige Heilung. Blaschko empfiehlt Bestrahlungen mit der Quarzlampe und Bäder mit nachfolgender Einreibung von Ungt. Glycerini. Arsen, längere Zeit gebraucht, empfiehlt sich ebenfalls. Gute Dienste leistet eine überfettete oder flüssige Resorzinseife. Umschriebene ichthyotische Auflagerungen werden durch 30—50 % Salizylpflastermull entfernt. In letzter Zeit habe ich von dem Gebrauche der Thyreoidin-Tabletten à 0,3 g (1—6 täglich), ebenso wie Don, Glück und Löwenheim, einen günstigen Einfluß gesehen. Freilich muß man sie lange geben, und bei dem Kranken in Fig. 26 trat erst nach Einnahme von 240 Tabletten, d. i. 72,0 frischer Drüse, eine Reaktion auf. Der Patient gab übrigens an, daß sich hiernach bedeutend vermehrte Schweißsekretion an den gebesserten Hautpartieen eingestellt habe.

Die Ichthyosis hystrix kann auch auf operativem Wege behandelt werden. Zu dem Zwecke werden unter Chloroformnarkose die Hornlager mit dem scharfen Löffel entfernt.

Die Behandlung der sekundären Ekzeme erfolgt nach den bei dieser Affektion gegebenen Regeln.

Für die besonders an der Mündung der Talgdrüsen lokalisierte Hyperkeratose finden wir die Bezeichnung **Keratosis follicularis** am passendsten. An jenen Stellen zeigen sich kleine hemisphärische oder konische rauh anzufühlende Hervorragungen von dunkelbrauner Farbe und hornähnlicher Beschaffenheit, aus einer Anhäufung von Epithelzellen bestehend. Die Affektion kann in früher Kindheit bei skrofulösen Individuen oder in späteren Jahren entstehen und den ganzen Körper oder nur einzelne Teile bedecken. Meist sind zugleich die Nägel verdickt und brüchig. Ich habe einige Zeit eine Patientin beobachtet, bei welcher die einzelnen Prominenzen symmetrisch in den Achselhöhlen, Ellenbogen, den Inguinalfalten und der Streckseite des Kniegelenkes von Kindheit an bestanden. Die Dariersche Dermatose lokalisiert sich ganz besonders am behaarten Kopfe, in der Sternalgegend, an der Crema ani, dem Skrotum, den Achselhöhlen, der Leistengegend, und bevorzugt werden die stark schwitzenden Teile. Gegenüber der Ichthyosis follicularis hebt O. Sachs hervor, daß bei der Darierschen Krankheit die Knötchen größtenteils sepiabraun bis schmutziggelb sind und beim Abkratzen der Schuppe einen leicht zerreiblichen, in die trichterförmige Einsenkung passenden

Zapfen zeigen, während sich bei der Ichthyosis follicularis schmutziggraue, trockene, hornartige, über den Mündungen der Haarfollikel sitzende Knötchen finden, nach deren Abkratzen ein zusammengerolltes Lanugohaar zum Vorschein kommt.

Für diese Erkrankung hat sich ein erhöhtes Interesse kundgegeben, seit Darier gewisse niedere Organismen aus der Klasse der Sporozoen, die Psorospermien, als Krankheitserreger anschuldigte. Er glaubte, daß sich diese in dem Ausführungsgange der Talgdrüsen niederlassen und dort papillomatöse Vegetationen bilden. Daher schlug er die Bezeichnung: **Psorospermosis follicularis vegetans** vor. Ein endgültiges Urteil läßt sich heutzutage noch nicht fällen, die meisten Forscher (Buzzi, Boeck u. a.) glauben aber, daß jene als Psorospermien bezeichneten sehr zahlreich zu findenden Gebilde, „corps ronds", einer endogenen Zellformation infolge einer Akantholyse und Dyskeratose ihren Ursprung verdanken. Ob das von einzelnen beobachtete Vorkommen der gleichen Erkrankung bei Eltern und Kindern auf hereditäre oder parasitäre Einflüsse zurückzuführen ist, steht noch dahin. Therapeutisch scheint sich nach C. Boecks Erfahrung eine 10% Pyrogolallsalbe, nach Ehrmann der innerliche und äußerliche Gebrauch von Lebertran und nach Herxheimer die oberflächliche Kauterisation mit dem Thermokauter zu bewähren, während Malinowski bei Anwendung von β-Naphtol (10%) und grüner Seife einen guten Erfolg sah. Eines Versuches wert scheint die Behandlung mit Thyreoidea-Extrakt (Bettmann) und Röntgenstrahlen (Jamieson, Alfr. Huber).

Eine besondere Form stellt die **Keratosis follicularis contagiosa** (Brooke) dar. Hier handelt es sich nach C. Gutmanns Zusammenstellung um eine im Verlaufe vieler Monate und Jahre sich entwickelnde, bei Kindern scheinbar kontagiös, bei Erwachsenen sporadisch auftretende Keratose an den Extremitäten, dem Nacken, Rumpf, Gesicht und Nates. Das Leiden beginnt, häufig von starkem Jucken und in der Mehrzahl der Fälle von einer immer intensiver werdenden Pigmentierung begleitet, mit der Bildung kleiner schwarzer Punkte, aus denen allmählich erhöhte Papeln, komedoähnliche Pfröpfe und kleine stachelförmige Gebilde werden. Neben dieser an die Follikel gebundenen Keratose ist auch die Oberflächenfelderung der dazwischen liegenden Haut auffallend trocken und deutlicher ausgesprochen als normal. Meist heilt die Affektion spontan oder unter keratolytischen Salben. Anatomisch handelt es sich um eine Hyperproduktion und Hyperkohäsion der Hornschicht (Samberger).

Hierher gehört wohl auch das als **Lichen spinulosus** (R. Croker) bezeichnete Krankheitsbild. Allerdings handelt es sich hierbei um eine entzündliche Erkrankung der Follikel, welche das kindliche Alter bevorzugt. Charakteristisch sind kleine rote Papeln, welche im Zentrum einen 1—2 mm langen, leicht gekrümmten, harten Stachel tragen, so daß man beim Herüberfahren das Gefühl hat, als ob man über ein Reibeisen fährt. Nach dem Herausheben des Stachels bleibt in der Papel eine Vertiefung zurück. Meist sind die Papeln symmetrisch in Herden angeordnet und über große Körperstrecken verteilt. Befallen können alle Teile werden, nur das Gesicht, die oberen Partieen der Brust und Hände, sowie die Füße bleiben frei. Adamson beobachtete das gleichzeitige Vorkommen mit Lichen ruber planus. Unter Behandlung mit Oleum Cadini bildet sich die Affektion, ohne Spuren zu hinterlassen, mit Ausstoßung des Stachels zurück. Histologisch fand Lewandowsky, daß es sich um eine rein follikuläre Erkrankung entzündlicher Natur mit konkomittierender und vor allem mit sekundärer Parakeratose oder Para-Hyperkeratose handelt.

Auch die **Akanthosis nigricans** (Dystrophie papillaire et pigmentaire, Darier) wäre hier einzureihen. Bis jetzt existieren hiervon nur etwa 80 Beobachtungen. Ich hatte Gelegenheit, einen 27jährigen Kranken mit dieser Affektion vorzustellen. Man findet, über mehr oder weniger große Körperteile verbreitet, die Haut schmutzig-

braun bis schwarz verfärbt. An diesen Stellen ist die Haut in eine große Zahl feiner Felder geteilt. Die Felder werden durch feine papilläre oder kolbige Erhabenheiten gebildet und von einander durch feine Furchen getrennt, in deren Tiefe die Haut normal oder hellrosa erscheint. Diese rauhe Haut, welche z. B. das ganze Abdomen, die Stirn, den behaarten Kopf, die Augenlider oder die Achselhöhlen einnehmen kann, läßt sich leicht mit dem scharfen Löffel entfernen, und es liegt dann das blutende Corium zutage. Freilich findet bald wieder ein Ersatz der Exkreszenzen statt. Außerdem bestehen Dystrophieen der Haare (völlig ausgefallen oder abgebrochen) und der Nägel (Béron). Zuweilen kommen auch noch auf den Schleimhäuten, besonders der Lippen (Kaposi), sowie der Vagina (Malcolm Morris), ähnliche papilläre Wucherungen vor, und in einer Beobachtung von Heß fand sich zugleich eine straffe, ödematös teigige, elephantiastische Schwellung des Unterhautzellgewebes am ganzen Körper. Merkwürdig ist, daß die meisten der bisher beschriebenen Kranken (mit Ausnahme einer Beobachtung Wolffs, meiner eigenen und dreier Rilles) an Karzinom der Abdominalorgane litten, wobei es bei einem Falle von S. Grosz sogar zu einer karzinomatösen Entartung der Lymphdrüsen und einem Transport von Pigment in diese kam. Ja es ist einmal nach operativer Entfernung eines Uteruskarzinoms eine spontane Rückbildung der Akanthosis nigricans erfolgt. Histologisch findet man außer einem chronisch-entzündlichen Prozesse im Papillarkörper mit Zerstörung des elastischen Gewebes (Grouven und B. Fischer) eine sehr starke Wucherung der Stachelzellenschicht (Akanthose) und warzenartige Erhebungen der Hornschicht, welche an das Bild der Ichthyosis hystrix erinnern. Doch tritt zum Unterschiede von dieser die Akanthosis nigricans erst im späteren Lebensalter auf. Therapeutisch können wir die Affektion nicht beeinflussen, in einer Beobachtung Spietschkas bestand ein Deciduoma malignum, und nach der Totalexstirpation des Uterus bildete sich das Hautleiden vollständig zurück.

2. Zirkumskripte Keratosen.

Als Schwielenbildung, **Tylositas**, Callus, bezeichnen wir eine umschriebene flache Hypertrophie des Stratum corneum, ohne jede Mitbeteiligung der darunter liegenden Zellagen. Der Übergang in die gesunde Haut ist ein allmählicher. Meist entstehen solche Schwielenbildungen an Händen und Füßen im späteren Lebensalter auf entzündlicher Basis und sind streng von dem Keratoma palmare et plantare hereditarium (S. 188) zu trennen. An den Händen finden wir sie bei einer großen Anzahl Gewerbetreibender, die Jahr aus, Jahr ein gegen eine bestimmte Stelle einen Druck ausüben müssen. Da kann sich allmählich an jeder Stelle der Hand, meist aber an der Vola manus, ein solches Tyloma von der Größe eines 3—5-Markstückes entwickeln. Selbstverständlich wird dem Arbeiter hierdurch manche Art der Beschäftigung erschwert, da er an diesen Stellen kein Tastvermögen besitzt. Außerdem platzt die Oberhaut leicht, und es entwickeln sich Rhagaden. In gleicher Weise stellt sich Schwielenbildung an den Fußsohlen ein bei Leuten, welche viel stehen müssen, und führt hier zu großer Belästigung beim Gehen. Ein schönes Beispiel hiervon stellt Fig. 27 nach einer mir freundlichst von Herrn Oberstabsarzt Dr. Büx in Bayreuth zur Verfügung gestellten Photographie dar. Mitunter aber entstehen diese Schwielen

ohne jeden Druck und treten sogar symmetrisch an den Extremitäten auf. Handteller und Fußsohlen sind dann mit einem graugelben, dicken Belag versehen, welcher vielfach von tiefen, schmerzhaften Rhagaden durchzogen und von einer mehrere Millimeter breiten erythematösen Zone begrenzt ist. Öfter habe ich die Tylosis palmaris mit Leukoplakie der Mundhöhle vergesellschaftet gefunden und hier wie dort mit 50% Milchsäure gute Erfolge erzielt, andere Male besteht gleichzeitig eine starke Hyperidrosis.

Histologisch sind die Schwielen nach Bruno Sklarek Hyperkeratosen, bei denen eine im wesentlichen normale Hornschicht gebildet wird, das Keratohyalin bleibt erhalten, das Eleidin hört da allmählich auf, wo die Hyperkeratose beginnt. Die Calli sind nach ihm aber nicht nur Stauungskeratosen, da sich eine gesteigerte Proliferation der Retezellen findet, die sich nicht nur gelegentlich in Akanthose, sondern auch in einem etwas gesteigerten Gehalt an Mitosen in den basalen Schichten äußert. Die vermehrte Zellproliferation sei daher nicht auf Entzündung, sondern auf (passive?) Hyperämie zurückzuführen.



Fig. 27.
Tylositas plantae pedis.

Der **Clavus**, Leichdorn, Hühnerauge, stellt ebenfalls eine umschriebene Form der Hornschichthypertrophie dar. Er unterscheidet sich vom Tyloma nur dadurch, daß ein kleiner spitzer oder kegelförmiger Fortsatz in die tiefer gelegenen Schichten der Haut abgeht und hier einen Druck auf Papillen und Corium ausübt. Der Clavus sitzt am Fuße, meist an den Zehen oder zwischen diesen oder an der Fußsohle. Er entsteht oft durch Druck von schlecht sitzenden Stiefeln.

Histologisch unterscheiden sich nach Bruno Sklarek die Hühneraugen von den Schwielen außer durch ihre Form auch durch den Gehalt an färbbaren Kernen in der Hornschicht des Dornes; trotz dieser, der entzündlichen Parakeratose analogen Erscheinung fehlen aber auch beim Hühnerauge meist im eigentlichen Sinne entzündliche Erscheinungen.

Die **Therapie** hat hier, wie beim Tyloma, neben einer Beseitigung der verursachenden Schädlichkeiten das Erweichen dieser Keratosen zu bewirken. Dazu empfiehlt sich das Auflegen von Salizylseifenpflaster (Pick) oder eines 30- oder 50% Salizylpflastermulls (Unna), Verwendung von Pyrogallolsalben und von 33% Quecksilber-Vasogen (Schütz) oder folgender Mischung: Acid. salicyl. 10,0, Extr. Cannab. Indic. 2,0, Alcohol. 10,0, Colodii elast. ad 100,0.

Mitunter bewährt sich bei dem Palmar- und Plantarkeratom das von Kromayer eingeführte Lenirobin, ein Derivat des Chrysarobins (Chrysarobintetra-

azetat) in Form einer 10% Lenirobin-Traumaticinlösung oder einer 10% Lenirobinpaste. Sack schlägt mehrmaliges Einreiben mit folgender Flüssigkeit vor: Acid. salicyl., Boracis ana 5,0, Spirit. vini 10,0, Glycerini 80,0, während Th. Mayer das Rheumasan, eine 10% freie Salizylsäure enthaltende Salbenseife, verwendet.

Das Hauthorn, **Cornu cutaneum,** ist ein über die Oberfläche hervorragender derber harter Auswuchs, aus einer hornartigen Substanz bestehend. Dieser kann eine verschiedene Länge haben. Von den kleinsten Anfängen kommen Steigerungen bis zu 12 und 30 cm Länge und noch mehr vor. Ebenso verschieden ist der Umfang der Hauthörner, doch pflegen sie im allgemeinen nicht sehr dick zu sein und gewöhnlich nicht den Umfang von 2 bis 5 cm zu überschreiten. Gewöhnlich sind die Hauthörner rund, zuweilen aber konisch, andere Male wieder abgeflacht oder mit einer durch die ganze Länge des Hornes

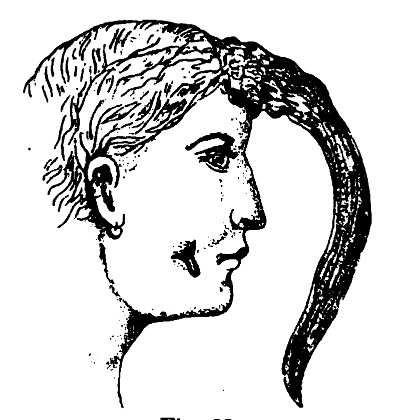


Fig. 28.
Cornu cutaneum.

sich hindurchziehenden vorspringenden Leiste. Mitunter zeigen sich direkte Furchen oder Kanäle längs des ganzen Hornes, auch Rauhigkeiten und Höcker unterbrechen das sonst gleichmäßige Aussehen. Die Spitze der Hörner ist meist einfach, zuweilen aber gegabelt, andere Male ist die Spitze umgebogen. Wir geben in Fig. 28 ein solches Hauthorn von ungewöhnlicher Länge an der Stirn einer Frau wieder. Die Abbildung ist einer Arbeit Suttons[1]) entnommen.

Zu den Seltenheiten gehört ein Cornu unguale, wie es Ohmann-Dumesnil beschrieben hat. Hier sollen die Nagelhörner von Geburt an bestanden haben, zeigten eine deutlich sichtbare Krümmung und waren fest an dem Nagel fixiert, wenn auch etwas beweglich.

Die Hauthörner stellen Auswüchse des Stratum corneum dar. Über hypertrophischen und zuweilen riesenhaft vergrößerten Cutispapillen findet eine gesteigerte Neubildung und Verhornung der Epithelzellen in so hohem Maße statt, daß die oberen Hornmassen nicht schnell genug

[1]) The Journal of comparative medicine and surgery, 1887.

abgestoßen werden können (Spietschka). Infolgedessen besteht die Hauptmasse eines solchen Horns aus verhornten, vielfach zu geschichteten, zylindrischen oder kugeligen Gebilden veränderten Epidermiszellen, deren Gewicht mitunter recht bedeutend ist und in einem Falle Berghs 61 g betrug.

Nach v. Veress beginnt aber bei der Entwicklung des echten Hauthornes über einigen Papillen eine zirkumskripte Akanthose und Hyperkeratose, womit gleichzeitig das Corium an dieser Stelle zu wuchern anfängt und die darüber befindliche Epidermis mehr oder minder über das Niveau der Haut erhebt. Anfangs erzeuge die gemeinsame und gleichzeitige Funktion sowohl des Coriums als des Epithels die Hornbildung, später gerate aber die Rolle des Bindegewebes in den Hintergrund, und das Epithel herrsche über die lokalen Verhältnisse. Die Keratohyalinschicht ist stark verbreitert, mit Ausnahme des suprapapillären Bezirks, wo sie schwindet. Doch wird nach Ernst die grobe Masse des Horns auch ohne Keratohyalin gebildet.

Mitunter entstehen sie aber auch subkutan. Die Kapsel einer Atheromcyste kann bersten, der Inhalt trocknet an der Luft ein, nimmt eine bräunliche Farbe an, wird sehr hart und entwickelt sich schließlich zu dieser eigenartigen Bildung. Die Hauthörner sitzen an den verschiedensten Stellen des Körpers, unter anderen auch an den Genitalien (Lebert). Bevorzugt ist aber, ungefähr in der Hälfte aller Beobachtungen, der Kopf. Als ein Unikum kann ein von Mansuroff mitgeteilter Fall gelten, wo bei einem Mädchen über 100 derartige Hauthörner vorhanden waren. Sie müssen auf chirurgischem Wege entfernt werden, da sich zuweilen, nach Lebert sogar in 12 % aller Fälle, Karzinome an der Basis des Hornes einstellen.

3. Verrucae.

Als **Warzen** bezeichnen wir jene in verschiedenen Lebensaltern auftretenden harten, zunächst stecknadelkopf-, später hirsekorn- bis erbsengroßen, halbkugeligen Prominenzen der Haut, wie wir sie häufig an den Händen, mitunter auch auf den Nagelwällen (Verrucae perionychiales), im Gesicht oder auf dem behaarten Kopf auftreten sehen. Sie haben eine feste Konsistenz und führen weniger Beschwerden als eine kosmetische Verunstaltung herbei. Zuweilen können sie ganz bedeutend über die Oberfläche wuchern und sind von leichten Einrissen, welche schmerzhaft sind und bluten, durchzogen. Andere Male haben sie eine mehr gleichmäßige Oberfläche und ragen nur mäßig empor. Ausnahmsweise können sie auch wie die spitzen Kondylome auf der Mundschleimhaut vorkommen.

Anatomisch handelt es sich wesentlich um eine Beteiligung der Horn- und Stachelschicht, während das Corium entweder normal ist oder wenigstens nur geringe Spuren von Entzündung aufweist. Je nach der Beteiligung der beiden Hauptschichten der Epidermis unterscheiden wir keratoide Warzen, bei denen die Hyperplasie der Hornschicht in die Augen fällt, von den akanthoiden Warzen, bei denen eine Hyperplasie und auch eine mäßige Hypertrophie der Stachelzellen

hervortritt. Bei der ersteren Form fällt die rein hyperplastische, starke Wucherung der Hornschicht auf, und nirgends findet man eine Spur von Parakeratose, d. h. von Kernen in den Hornzellen. Gelegentlich kommt es zur Abschnürung einzelner Hornpartieen, so daß Hornperlen ähnliche Gebilde entstehen. Das Rete ist mäßig entwickelt, und unter dem Schutze der verdickten Hornschicht bleibt das Corium vor entzündlichen Erscheinungen bewahrt. Im Gegensatz dazu ist bei den akanthoiden Warzen die Hornschicht nur mäßig verdickt, und es besteht eine erhebliche Hyperplasie des Rete Malpighii sowie eine Zunahme des keratohyalinhaltigen Stratum granulosum. Sekundär kommt es alsdann zur Papillarhypertrophie mit mäßig entwickelter entzündlicher Infiltration.

Mitunter verschwinden die Warzen von selbst. Im allgemeinen ist ihre **Entfernung** nicht schwierig. Manche können mit der Schere abgeschnitten oder mit dem scharfen Löffel ausgeschabt werden, andere werden durch Ätzen mit Acidum nitricum fumans oder Acidum carbolicum liquefactum (Fränkel) oder mit Formalin beseitigt. Einzelne Male, wo es mir bei jungen Mädchen im Gesicht darauf ankam, ein gutes kosmetisches Resultat zu erzielen, habe ich die **Elektrolyse** mit Erfolg angewandt. Die Methode ist sehr einfach: Der negative (differente) Pol einer konstanten Batterie von 20 bis 30 Elementen wird mit einem Nadelhalter verbunden, in welchem eine flache Platinnadel oder eine gewöhnliche Nähnadel steckt. Der positive (indifferente) Pol der Batterie steht mit einer Plattenelektrode in Verbindung, welche an einer beliebigen Stelle des Körpers dem Patienten aufgesetzt wird. Alsdann führt man die Nadel unter die Basis der Warze, schließt den Strom und läßt ihn in einer Stärke von 2 bis 3 M. A. etwa 2 bis 5 Minuten lang einwirken. Bei kleineren Warzen genügt dies, bei größeren sticht man die Nadel nach mehreren Richtungen ein. Nach 8 bis 10 Tagen sieht man an Stelle der früheren Warzen nur noch einen roten Fleck, der bald der normalen Hautfarbe Platz macht.

In jenen Fällen, wo besonders an den Händen oder der Stirn eine große Anzahl harter Warzen besteht und lange Zeit einer anderen Therapie Widerstand leistet, hat man vielfach gute Erfolge von der Verwendung der Röntgenstrahlen gesehen. Mehrere Bestrahlungen mit schwachem Strome genügen.

Als eine häufig vorkommende besondere Form sind (u. a. Besnier und Doyon, Herxheimer und Marx) die **Verrucae planae juveniles** aufzufassen. Sie finden sich nur bei jugendlichen Personen als kleine, in größerer Anzahl beisammen stehende, flache, kaum über die Oberfläche hervorragende gelblich-bräunliche bis braunrote Warzen. Befallen werden nur Gesicht, Hand und Fingerrücken. Heilung tritt auf Arsengebrauch oder in den hartnäckigsten Fällen durch Atropin (0,05 : 25,0, dreimal tgl. 2 Tropfen) ein. Andere Male wende man als Unterstützungsmittel noch eine Einpinselung von Acid. lactic. 2,0, Acid. salicyl. 3,0, Collodii ad 50,0 an. R. Winternitz heilte einen Fall durch Röntgenstrahlen nach 2 Sitzungen, und dieser Erfolg wird von zahlreichen anderen Seiten bestätigt.

Anatomisch findet man eine starke Hyperplasie aller Epidermislagen ohne jede Papillarhypertrophie. Man untersucht zweckmäßig mit folgender Methode: Die Schnitte kommen aus Wasser auf $^{1}/_{4}$ Stunde in Alaun-Hämatoxylin, in $1^{0}/_{0}$ Salzsäure-Alkohol, bis rosa Färbung eintritt, dann in $1^{0}/_{0}$ Ammoniak-Alkohol, bis sie blau sind, Wasser, Eosinlösung, Wasser, absoluten Alkohol, Karbol-Xylol, Balsam. Auf diese Weise erhält man eine schöne Kernfärbung.

Senile oder **seborrhoische Warzen** von tiefdunkelblauer Farbe treten bei alten Leuten (kaum vor dem 40. Lebensjahre, mehr bei Männern als bei Frauen, nach den Beobachtungen von Brocq und Waelsch

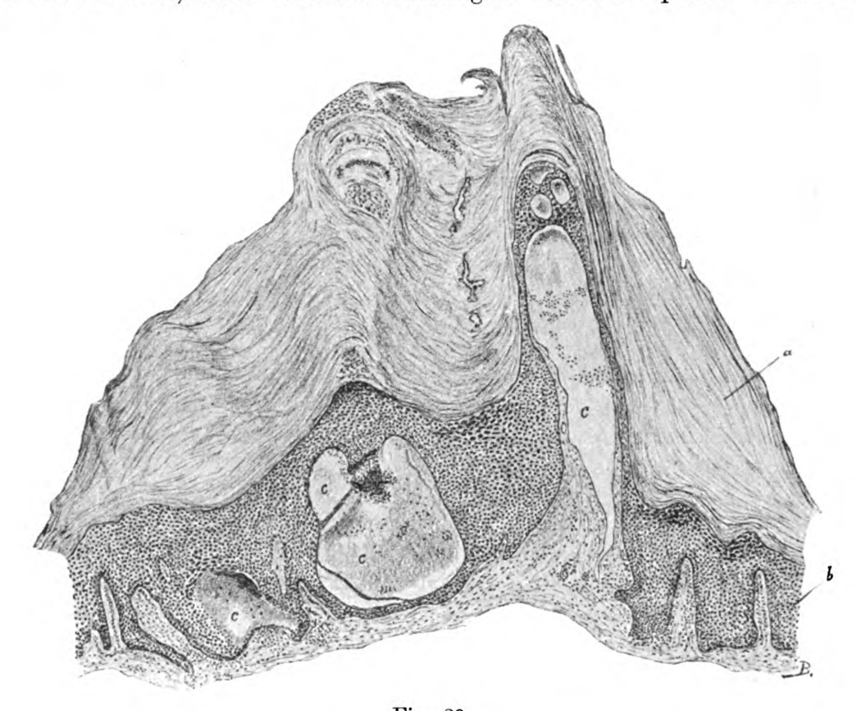


Fig. 29.
Durchschnitt durch das Angiokeratom. (70fache Vergr.)
a = hypertrophierte Hornschicht. *b* = Rete Malpighii. *c* = cavernöse Bluträume, zum Teil durch Septen getrennt.

allerdings auch bei jungen Individuen) häufig im Gesicht und am Rücken in großer Zahl auf. J. Neumann erklärt das Zustandekommen dadurch, daß die Hornschicht trocken und spröde wird. Später ist sie infolge Schrumpfung der Cutis gefurcht, und an einzelnen Stellen häufen sich die verhornten Zellen in mehrfacher Schicht übereinander an. Sie lagern auf einer glatten Oberfläche oder auf einzelnen Resten der Papillen, und auf diese Weise entstehen warzenartige Exkreszenzen. Pollitzer fand in ihnen eine eigentümliche Fettinfiltration, über deren Herkunft wir vollkommen im unklaren sind. Nach Waelsch kombiniert sich der ursprünglich seborrhoische Prozeß mit sehr langsam ablaufen-

den entzündlichen Veränderungen, mit Akanthose und Hyperkeratose. Zuweilen können sich aus diesen Verrucae, besonders im Gesicht, Epitheliome entwickeln. Therapeutisch bewährt sich nach Sprecher am meisten das Chrysarobin.

Die im Volksmunde verbreitete Anschauung, daß Warzen durch Ansteckung entstehen, hat durch Jadassohn eine exakte wissenschaftliche Begründung erfahren. Ihm, sowie später O. Lanz, gelang in einer ganzen Reihe von Fällen die Inoculation nach einer längeren Inkubationszeit, sogar von Monaten, auf gesunde Individuen, so daß die von Vidal stammende Bezeichnung der oft beobachteten Autoinokulationen: „Verrue mère" und „Verrues filles", trotzdem uns der Krankheitserreger unbekannt ist, ihre volle Berechtigung hat. Aber Frank Schultz berichtet auch über die experimentelle Übertragung der Warzen vom Rinde auf den Menschen nach einer ganz auffallend langen Inkubationszeit von drei Jahren.

Hier läßt sich auch das **Angiokeratom** anreihen. Mibelli, Pringle, ich u. a. beobachteten an den Händen und Füßen jugendlicher Personen etwa vom 15. Lebensjahre an, nachdem stets seit frühester Kindheit Frostbeulen vorangegangen waren, zahlreiche kleine Blutextravasate und warzenartige, meist hanfkorn- bis erbsengroße Erhebungen von bleigrauer Färbung, mit einem Stich ins Violette oder Dunkelrote. Spätere Beobachtungen haben gezeigt, daß Angiokeratome auch an dem Hodensack, den Ohren, sowie einem großen Teile des übrigen Körpers (Anderson) vorkommen können. Ich habe einen Fall beobachtet, wo sogar das Angiokeratom nur am Hodensack vorhanden war. Zuweilen werden auch mehrere Familienmitglieder von dieser Erkrankung heimgesucht, ohne daß ich darin ein Zeichen tuberkulöser Natur (Leredde und Pautrier) erkennen kann. Die Spitze jeder dieser Warzen besitzt meistens eine solche Transparenz, daß man die kleinen Blutpunkte in der Tiefe deutlich sehen kann. In jedem Tumor befinden sich kavernöse, mit Blut erfüllte Räume im Papillarkörper, die teilweise bis in das Rete Malpighii reichen, und dazu tritt eine starke Hypertrophie der Hornschicht. Daher gab Mibelli der Affektion den Namen „Angiokeratom", dessen Berechtigung aus der nebenstehenden Abbildung (Fig. 29) erhellt. Das Primäre des Angiokeratoms ist eine Dilatation der Kapillaren des Papillarkörpers. An manchen Stellen zerreißen später die schwachen Wände der kavernösen Räume, und man findet dann breite Spalten der hypertrophischen Hornschicht mit Blut gefüllt. Für die Behandlung scheint sich die Elektrolyse zu eignen. In mehreren von mir beobachteten Fällen bewährte sich die Anwendung des Mikrobrenners (Unna-Buzzi). Dieser stellt einen modifizierten Paquelin dar, bei welchem an den Platin eine feine Kupferspitze angelötet ist. Die Feinheit der Kupferspitze gestattet das punktförmige Ausbrennen der kleinen Effloreszenzen. Unna ersetzt die Kupferspitze durch eine solche aus Platin-Iridium.

Auf eine von den Schweißdrüsen-Ausführungsgängen sich entwickelnde Hyperkeratose, welche über die Oberfläche der Epidermis warzenartig hervorragt und sich

von hier aus exzentrisch ausbreitet, hat Mibelli aufmerksam gemacht. Diese von ihm als **Porokeratosis** bezeichnete Affektion tritt auf scheinbar gesunder Haut bereits im jugendlichen Alter an den Extremitäten, im Nacken, im Gesicht und auf der Kopfhaut auf, nur ausnahmsweise an der Mundschleimhaut, der Glans penis und dem inneren Vorhautblatt. Die Initialform zeigt sich als eine kleine, schmutzigbraune Erhabenheit in Gestalt eines zylindrokonischen, trockenen, harten Stachels, der in die Haut hineingesteckt scheint oder aus ihr hervorragt. Nach der Entfernung dieser kleinen hornigen Erhabenheit bleibt eine trichterförmige Öffnung zurück. Allmählich verhornen dann die Ränder, welche den zentralen Pfropf begrenzen, und es entwickelt sich nun allmählich durch Erweiterung der ersten Öffnung und durch vermehrtes Wachstum der Ränder eine scheibenförmige Plaque. Nach einer gewissen Zeit des Wachstums fällt der zentrale Pfropf dann von selbst aus oder wird zufällig abgestreift. Das zentrifugale Wachstum ist gewöhnlich ein ziemlich beschränktes, und die Effloreszenzen bleiben, wenn sie einen Durchmesser von 1,0—1,5 cm erreicht haben, jahrelang unverändert. In diesem Stadium gerade ist das von Mibelli beschriebene Bild sehr charakteristisch: die warzenähnlichen, gelbbraun verfärbten, linsen- bis markstückgroßen Flecke von unregelmäßiger Form heben sich mit ihrem flachen, nur von einigen spitzen harten Höckerchen unterbrochenen Zentrum scharf von dem erhabenen, geschlängelten, trockenen, fast scharfen Rande ab und fühlen sich bei der Berührung wie ein Reibeisen an. Fig. 30 stellt ein solches typisches Beispiel eigener Beobachtung einer Porokeratosis der linken Hand bei einem 14jährigen Knaben dar.



Fig. 30.
Porokeratosis.

Anatomisch handelt es sich auch hier um eine hochgradige in der Gegend der Schweißdrüsen-Ausführungsgänge gelegene Hyperkeratose, welche nicht nur die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen, sondern auch die angrenzenden Partieen in hohem Maße beeinflußt. Gilchrist beobachtete die Affektion sogar bei 11 Mitgliedern derselben Familie in vier aufeinanderfolgenden Generationen. Ebenso konnte Mibelli das Auftreten derselben Erkrankung bei verschiedenen Familienmitgliedern durch vier Generationen nachweisen. Alle therapeutischen Maßnahmen ließen mich vollkommen im Stich, an umschriebenen Stellen trat nach der Exzision, ebenso wie in einem Falle Baschs, kein Rezidiv ein. Die bisher noch von Respighi, Reisner, Dubreuilh, Hutchins und Ducrey beobachteten Fälle gleichen sich untereinander fast vollkommen. Gewiß wird das Krankheitsbild aber nicht mehr so vereinzelt bleiben, wenn man erst mehr darauf acht gibt. Die bisher für günstig gehaltene Prognose bedarf einer Einschränkung, seitdem Lombardo auf einer Porokeratosis sich ein Epitheliom entwickeln sah.

4. Hypertrichosis.

Unter Hypertrichosis verstehen wir nur die abnorme Behaarung auf unveränderter normaler Haut. Die Behaarung auf

pigmentierter oder verdickter Haut dagegen besprechen wir im nächsten Kapitel und zählen sie zu den Naevi.

Wir unterscheiden eine angeborene und eine erworbene Hypertrichosis. Die erstere kommt entweder über den ganzen Körper ausgebreitet oder nur an einzelnen begrenzten Bezirken vor.

Die **Hypertrichosis hereditaria universalis** hat mehr vom anthropologischen als vom anatomischen Standpunkte Interesse erweckt. Bekannt sind der russische Hundemensch, Julia Pastrana u. a., welche die Welt bereisen und sich als Kuriositäten sehen lassen. Hierbei sowohl, wie bei den geringeren Graden von Hypertrichosis finden sich fast stets Abnormitäten im Zahnsystem, in einem Falle E. Lessers bestand zugleich frühzeitige Geschlechtsreife. Die Haare selbst zeigen den Strich des fötalen Haarkleides, wie er uns durch Untersuchungen von Eschricht und Voigt bekannt geworden ist.

Bonnet hält es für unrichtig, die Fälle von abnorm starker Haarentwicklung als echte Hypertrichosis aufzufassen, vielmehr seien sie als eine Hemmungsbildung, also streng genommen als Hypotrichosis zu betrachten. Die abnorm starke Behaarung in solchen Fällen ist nämlich, wie schon Ecker zeigte, bedingt durch Hypoplasie gewisser Anhangsbildungen des äußeren Keimblattes, welche sich in einer Persistenz und abnormen Entwicklung der normalerweise nur zum kleinen Teil persistierenden Primärhaare, der Lanugo, häufig gepaart mit gleichzeitigen Zahndefekten, zu erkennen gibt. Eine echte Hypertrichosis setzt aber den Wechsel des Primärhaares und eine abnorm starke Entwicklung des Sekundärhaares voraus. Bonnet schlägt daher vor, die bisher als Hypertrichosis bezeichneten Formen nunmehr Pseudohypertrichose oder Hypertrichosis lanuginosa zu benennen.

Von dieser Form kommen mannigfache Übergänge zu der **Hypertrichosis hereditaria localis** vor. Wir kennen Familien, in welchen ein übermäßiger umschriebener Haarwuchs, z. B. auf den Schulterblättern, auf der Brust oder an anderen Stellen erblich ist. Auch hier finden sich oft Zahndefekte (Michelson), und ebenso läßt sich der Haarstrich erkennen. Zwei Formen der lokalen Hypertrichosis haben für uns ein praktisches Interesse: die eine kommt gleich bei der Geburt zur Erscheinung, die sakrale Hypertrichosis, die andere stellt sich erst im späteren Lebensalter bei Frauen im Gesicht ein, Hirsuties faciei, ein vollkommener Bartwuchs.

Während uns die erstere hier weniger interessiert, bekommen wir die letztere, da sie die Frauen stark verunziert, öfters zur **Behandlung**. Hierbei bietet am meisten Aussicht auf Erfolg die Elektrolyse, wie ich sie in ihren Grundzügen bereits oben (S. 198) geschildert habe. Statt der Platinnadeln verbinde ich mit dem negativen Pol die billigen und sehr praktischen englischen Zapfenreibahle. Welchen der verschiedenen von Michelson und Unna empfohlenen Nadelhalter man benutzen will, muß dem einzelnen überlassen bleiben. Die Hauptsache bleibt, daß man eine gute Batterie mit Galvanometer und Rheostat zur

Verfügung hat. Ich stoße die Nadel in einen Haarfollikel ein, lasse den Strom schließen und ihn bei 2 bis 3 M. A. etwa 1 bis 3 Minuten einwirken. An der Einstichstelle zeigt sich sehr bald eine kleine Schaumperle, ein Zeichen, daß die chemische Zersetzung vor sich gegangen ist. Danach ziehe ich die Nadel heraus und ziehe nach einigen Minuten das Haar mit einer Cilienpinzette heraus oder warte ab, bis das Haar von selbst nach einigen Tagen ausfällt. Geschieht es nicht, so ist dies ein Zeichen, daß ich die Haarpapille nicht richtig getroffen habe, und ich muß die Prozedur an der gleichen Stelle vornehmen. Die Methode ist schwierig und mühevoll. Selbst die erfahrensten Beobachter geben zu, daß die Zahl der Fehlschläge eine sehr große ist und mitunter sogar bis 50 % beträgt. Indes darf man sich diese Mühe nicht verdrießen lassen, da die Elektrolyse allein radikal wirkt und die Behandlung mit Epilationspasten nur einen palliativen und keinen kurativen Zweck verfolgt. Dazu empfiehlt sich für kleine umschriebene Behaarungen Calciumhydrosulfid, z. B.:

Rec. 94. Calc. hydr. sulf. in aqua 20,0
Ungt. glycerini
Amyl. ana 10,0

S. 1 bis 2 mm dick auf die zu enthaarenden Stellen aufzutragen und nach 10 bis 30 Min. abzuwaschen.

Schiff und Freund haben befriedigende Dauererfolge durch die sehr auffällige enthaarende Wirkung der Röntgenstrahlen erzielt. In zahlreichen Sitzungen, wobei sie durch die an eigentlichen X-Strahlen relativ armen harten Röhren geringe Reaktionserscheinungen in der Haut erzeugten, gelang ihnen die definitive Beseitigung dieser lästigen Entstellung. In anderen Fällen war aber die epilierende Eigenschaft der Röntgenstrahlen nur von kurzer Dauer, und später stellte sich wieder der frühere Bartwuchs ein. Besondere Vorsicht ist wegen der Röntgenverbrennung, welche ich hierbei öfters gesehen habe, am Platze. Aber selbst wenn eine solche vermieden wird, so warne ich vor dieser Behandlungsmethode. Denn einerseits stellen sich auch hier häufig genug Rezidive ein, andrerseits bleiben selbst nach sehr vorsichtiger Behandlung doch leicht Teleangiektasieen, Hautatrophieen und Pigmentationen zurück, so daß ein wenig günstiges kosmetisches Resultat erzielt wird.

Die über der Wirbelsäule gelegenen zirkumskripten sakrolumbalen Hypertrichosen kommen oft, wenn nicht immer, mit einer Wirbelspalte (Spina bifida occulta) zusammen vor. Bei der Entstehung dieser Hypertrichose treten mehrere genetische Momente in Wirksamkeit (v. Recklinghausen), neben der Neurose noch ein kongenitales Moment, welches in der ersten Anlage des Haarbodens gelegen war oder mit dem mangelhaften Abschluß des Rückgrats zusammenhing.

Eine **Hypertrichosis acquisita** kommt nicht gerade häufig zur Beobachtung, natürlich tritt sie nur lokal auf. Crampton sah bei einer Dame, deren Nervus musculo-cutaneus beim Aderlaß verletzt war, den Arm später mit Haaren dicht bedeckt. Ich beobachtete bei einem Manne, dem wegen Rheumatismus gonorrhoicus der rechte Unterarm samt Hand in einer Gipsschiene fixiert war, mehrere Wochen darauf

eine Hypertrichosis an dieser Stelle. Eine Erklärung dafür fehlt uns noch vollkommen. Zuweilen stellt sich ebenso wie bei der hereditären Form eine akquirierte universelle Hypertrichosis im Anschluß an Veränderungen der Sexualorgane ein, z. B. gleichzeitig mit dem Wachstum eines Kystoma ovarii (Alberti).

5. Hypertrophia unguium.

Die Hypertrophie der Nägel kann im Längen- und im Querdurchmesser erfolgen. Bei ersterer Art wächst der Nagel über die Finger- oder Zehenkuppe hinaus, wird stark verdickt, aufgeblättert, gekrümmt und hat eine krallenartige Gestalt, Onychogryphosis. Nach Virchows und Kaposis Untersuchungen handelt es sich hierbei um eine Hypertrophie des Papillarkörpers des Nagelbettes. Wahrscheinlich ist es übrigens, daß nicht nur eine abnorme quantitative Vermehrung der Epidermiszellen stattfindet, sondern daß diese auch qualitativ verändert sind.

Wölfler teilt die Onychogryphosis nach ihrer Entstehung in drei Gruppen ein: 1. die bei Greisen vorkommende, infolge des langen Druckes der Fußbekleidung, 2. jene, welche in Begleitung anderer Hauterkrankungen vorkommt, wie Elephantiasis, Lichen ruber, Ichthyosis, Lues oder nach Typhus, Scarlatina usw.; 3. solche, welche sich nach Verletzungen an den Extremitäten einstellen. Die letzteren sind die seltensten. Bettmann beobachtete eine angeborene Onychogryphosis sämtlicher Nägel.

Bei dem vermehrten Wachstum in der Querrichtung stößt der Nagel an den Nagelfalz auf einer oder beiden Seiten an und verursacht hier eine Entzündung (Paronychia). Der Folgezustand, welchen man als eingewachsenen Nagel bezeichnet, findet seine Besprechung in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Im Verlaufe vieler chronischer Hauterkrankungen (Ekzem, Psoriasis, Ichthyosis, Elephantiasis, Lepra, Lues usw.) kommt es zu einer Hypertrophie der Nägel. Wir haben an den betreffenden Stellen hierauf aufmerksam gemacht.

Kaposi sah öfters eine Paronychia diabetica hauptsächlich an der großen und kleinen Zehe. Auch eine Paronychia tuberculosa, meist durch direkte Inokulation entstanden, gehört nicht zu den Seltenheiten

6. Xeroderma pigmentosum.

Wir haben diese Erkrankung erst durch Kaposi (1870) kennen gelernt. Seitdem haben sich zwar die Beobachtungen (ungefähr 150) gemehrt, indes kommt die Krankheit doch immerhin selten vor.

In frühester Kindheit (1. bis 2. Lebensjahr[1]) zeigen sich zunächst an den unbedeckten Körperstellen (Gesicht und Hände), später auf dem

[1]) Ein von Schwimmer mitgeteilter Fall, in welchem sich das Krankheitsbild erst im 35. Lebensjahre entwickelte, bildete bisher ein Unikum. Matzenauer hat aber zwei ebenfalls in ungewöhnlich hohem Alter vorgekommene Fälle beschrieben.

größten Teile des Körpers meist mit einem erythematösen Vorstadium zahlreiche Pigmentflecke, welche mitunter dicht aneinander liegen, mitunter durch normale Haut getrennt sind. Diese Pigmentierungen haben die Größe und Farbe von Epheliden oder Lentigines und zeigen geringe Abschilferungen. Ihre Farbe ist zuerst braun, später werden sie dunkler, oft sogar schwarz. Bald gesellen sich hierzu noch rote Flecke, welche in ihrem Aussehen Angiomen gleichen, und dadurch erhält die Haut einen bunten eigenartigen, wie scheckigen Anstrich. Das Bild dieser Erkrankung wird bald noch dadurch prägnanter, daß die Haut zwischen den Pigmentflecken eine glatte Atrophie zeigt. Dadurch erscheint die Haut trocken, wie eingesunken, läßt sich nicht in Falten erheben, der Mund ist verengert und die Augen ektropioniert. Ekzeme und Rhagaden, besonders im Gesicht, komplizieren noch das Bild. Dieses buntscheckige Aussehen ist unverkennbar und gestattet, die Diagnose leicht zu stellen. In Fig. 31 auf Tafel I ist ein gutes Beispiel nach einer mir freundlichst von Lassar zur Verfügung gestellten Moulage wiedergegeben.

In dem weiteren Verlaufe der Erkrankung, etwa im vierten Lebensjahre oder auch später, stellt sich alsdann aber eine Erscheinung ein, welche für den Kranken höchst gefahrvoll ist. Aus den braunen Pigmentflecken entwickeln sich kleine warzenähnliche Knötchen, welche später zerfallen, und diese Geschwülste zeigen einen exquisit malignen Charakter (Mischformen von Sarkomen und Karzinomen) mit starker Vergrößerung und harter Infiltration der nächstgelegenen Drüsen. Solche Geschwülste erscheinen bald an vielen, oft weit auseinanderliegenden Stellen, und der damit verbundene kachektische Zustand führt alsdann den Exitus letalis herbei.

Subjektive Beschwerden haben die Patienten anfangs keine, später treten solche auch nur, soweit sie durch die Lokalisation der Tumoren bedingt sind, ein. So wird eine Geschwulst, welche an den Augenlidern sitzt, das Sehen beschränken, eine Conjunctivitis, Cornealtrübungen usw. erzeugen. Je länger die Krankheit besteht, desto mehr leiden die Patienten auch psychisch darunter, da ihr ekelerregender Anblick sie von der Gesellschaft fernhält. Die zerfallenden Tumoren an der Nase, in der Nähe des Auges, entstellen das Gesicht zur Unkenntlichkeit und verbreiten einen widerlichen Geruch. Selten ist die Lokalisation der Teleangiektasieen, Pigmentierungen und des Karzinoms in der Mundhöhle (Forster).

Nach dieser Beschreibung der Symptome wird man sich die von anderen Autoren für die Erkrankung gewählten Bezeichnungen, z. B. Liodermia essentialis cum Melanosi et Telangiektasia (Neisser) oder Melanosis lenticularis progressiva (Pick), erklären können.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Genaues. Von vielen Kranken wird der lange Aufenthalt in der Sonnenhitze an-

geschuldigt, indes kann dieser angeborene Mangel von Widerstandskraft gegenüber der Strahlenwirkung allein wohl keine sehr große Rolle spielen, da wir die Symptome auch an bedeckten Körperteilen auftreten sehen. Kaposi betrachtet das Wesen des ganzen Vorganges als eine Senilitas praecox der Haut. Merkwürdig ist, daß öfters ein oder mehrere Geschwister oder Familienangehörige, besonders aus Ehen unter nahen Blutsverwandten, erkranken. Jedenfalls haben u. a. Adrian und Forster mit fast unumstößlicher Sicherheit bewiesen, daß die Konsanguinität der Eltern eine Bedeutung für das Zustandekommen des Xeroderma pigmentosum haben muß. Pick hat darauf aufmerksam gemacht, daß sich diese Melanosenbildung häufig bei blonden Individuen findet, deren Eltern von dunkler Farbe sind. Zahlreiche Beobachtungen betrafen Juden.

Die **anatomischen** Untersuchungen haben uns bisher ebenfalls noch keinen Aufschluß über das Wesen des Prozesses gegeben. Die Pigmentflecke zeigen den Bau, welchen wir noch später bei den Naevi beschreiben werden, die atrophischen Stellen unterscheiden sich nicht von der gewöhnlichen, später noch zu erörternden Atrophie, und die Geschwülste stellen Mischformen dar, in welchen bald das sarkomatöse (Spindelzellensarkom), bald das karzinomatöse Gewebe überwiegt. Hanke hat einen vom unteren Augenlid stammenden Tumor beschrieben, welcher sich als Peritheliom erwies mit dem unzweifelhaften Ursprung aus den Gefäßwandzellen (Perithelien). Woher aber der Anstoß zu dieser fortschreitenden Pigmentverschiebnng, zu der Atrophie und vor allem zu der bei jungen Individuen so auffälligen Entwicklung maligner Geschwülste kommt, das ist uns noch verborgen. Die von Okamura, Riecke, Bayard und Adrian erhobenen Blutbefunde decken sich nicht. Es wurde meist eine Verminderung des Hämoglobingehaltes und der Zahl der roten Blutkörperchen konstatiert.

Die **Diagnose** des Xeroderma pigmentosum ist nicht schwierig, da das Aussehen dieser Kranken sehr charakteristisch ist. Mit Lepra kann man die Krankheit nicht verwechseln, da hierbei die atrophischen Stellen immer anästhetisch sind. In seiner ersten Mitteilung hat Kaposi schon darauf aufmerksam gemacht, daß man das Xeroderma auch nicht mit Skleroderma verwechseln darf. Denn hierbei ist die „gespannte verkürzte Haut zugleich bretthart, starr, wie gefroren, marmorgleich, während beim Xeroderma die mäßig gespannte Haut sich niemals so starr und hart, sondern auffällig dünn anfühlt und ihre Epidermis wie eingetrocknet, pergamentartig, runzelig erscheint".

Die **Prognose** ist ungünstig, da bisher noch kein Fall geheilt ist. Bemerkenswert ist aber, daß hier die Karzinome ihren deletären Einfluß auf den Allgemeinzustand erst nach sehr viel längerer Zeit äußern, als wir es sonst von diesen Neubildungen gewohnt sind. Daher betonen Herxheimer und R. Hildebrand mit Recht, daß einmal das Xeroderma pigmentosum nicht absolut ein frühzeitiges Ende herbeiführt und ferner, daß durch das sehr frühzeitige Auftreten maligner Tumoren keineswegs eine besondere Malignität bedingt wird. Schließlich erfolgt

aber der Exitus durch Krebskachexie, ohne daß sich in inneren Organen Metastasen finden.

Im Beginne ist Arsen in Form von Pillen oder subkutanen Injektionen zu versuchen, später kann eine chirurgische Behandlung (Entfernung der Tumoren) Platz greifen. Die Patienten der Einwirkung des Lichtes völlig zu entziehen, ist leider nur in geringem Maße möglich.

B. Progressive Ernährungsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subkutanen Bindegewebes.

1. Hypertrophie des Pigments.

Wir unterscheiden zwei Arten der Pigmenthypertrophie, eine angeborene und eine erworbene.

Zu der ersteren gehören vor allem die **Naevi.** Diese treten gleich von der Geburt an deutlich zutage[1]) und zeigen der Cohnheimschen Theorie entsprechend eine fötale Anlage. Sie kann sogleich nach der Geburt bemerkbar sein, oder sie schlummert in der Haut, und erst bei einer zufälligen Gelegenheit tritt sie in die Erscheinung und wird äußerlich sichtbar. So ist uns auch das Auftreten der tardiven Naevi (Fournier) erklärlich. Nach dem äußeren Verhalten unterscheiden wir klinisch mehrere Formen der Naevi. Entweder ist die Oberfläche glatt, Naevi spili, oder uneben, höckerig, von mehr warzenförmigem Aussehen, Naevi verrucosi, oder es befinden sich Haare auf den Pigmentmälern, Naevi piliferi. Als Melanome, welche nach Ribbert von Chromatophoren ausgehen (Chromatophorome), bezeichnen wir tiefschwarz gefärbte Naevi.

In der Ausdehnung und Anordnung der Naevi herrscht ein sehr bunter Wechsel. Einmal finden wir einen oder mehrere Naevi auf den verschiedensten Körperteilen. Sie können im Gesichte so wenig entstellend sein, daß sie sogar als Schönheitsmerkmale bei Frauen gelten. Andere Male finden wir dagegen eine große Reihe der verschiedenen obengenannten Formen von Naevi über den größten Teil des Körpers ausgebreitet, wodurch das Individuum etwas Abschreckendes erhält.

Eine besondere Beachtung verdienen zwei Arten der Anordnung von Naevi, die tierfellähnlichen Naevi und die Nervennaevi.

Von der ersten Form habe ich zwei Fälle beobachtet, einen davon

---

[1]) Ich habe ein Kind eine Stunde nach der Geburt gesehen, bei welchem ein großer tierfellähnlicher Naevus über einen großen Teil des Rumpfes ausgebreitet war, und außerdem an den verschiedensten Stellen des Gesichts und der Extremitäten eine Anzahl kleiner Naevi bestanden.

gebe ich hier in einer naturgetreuen Abbildung[1]), Vorder- und Hinteransicht (Fig. 32 und 33), wieder.

Dieser, sowie alle übrigen bisher berichteten Fälle sehen einander sehr ähnlich. Auf stark pigmentierter Haut findet sich eine übermäßige Behaarung, welche sich in verschiedener Ausdehnung über den Körper erstrecken kann. Wie eine Schwimmhose oder ein Tierfell nimmt sich dieser Naevus piliferus dann aus. Meist finden wir hiermit kombiniert auf dem großen Naevus noch eine Anzahl anderer Geschwulstformen,

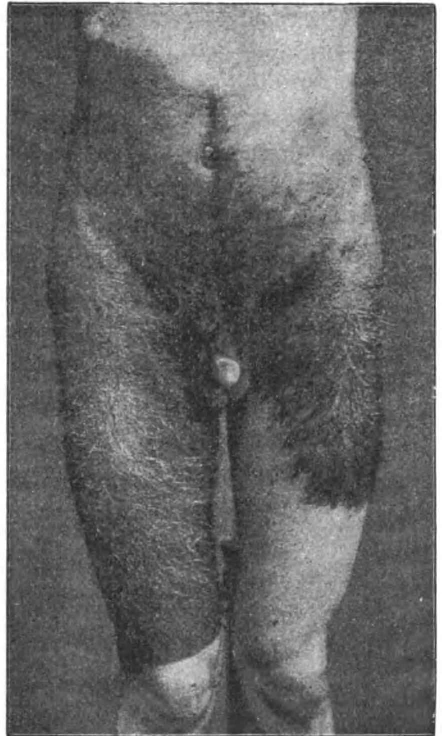


Fig. 32.

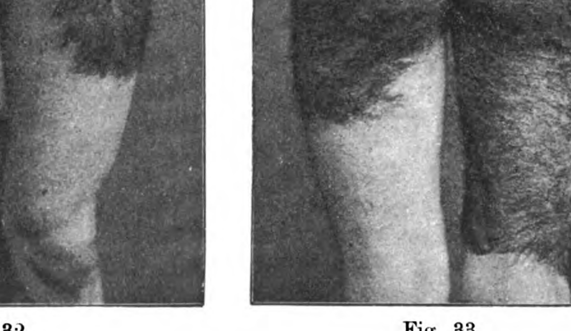


Fig. 33.

seien es einfache Verrucae oder ein Fibroma molluscum oder Lipome oder eine Cutis pendula. Die Pigmentierung ist dunkelbraun bis tiefschwarz. Oft bestehen an der Übergangsstelle von der behaarten auf die unbehaarte Haut einige pigmentlose Flecke und am übrigen Körper eine Anzahl kleinerer Naevi. Man kann auf diesen Naevi piliferi dieselbe charakteristische Haarrichtung beobachten, welche der übermäßigen Be-

[1]) Bei dem 22jährigen Manne bestand der Naevus von Geburt an in derselben Intensität wie jetzt und hat sich niemals weiter ausgebreitet. Die Haare sollen immer die jetzige durchschnittliche Länge von 4 bis 5 cm gehabt haben. Auffällig war, daß nicht der leiseste Anflug von Backen- oder Schnurrbart bestand.

haarung auf unveränderter Hautfläche (Hypertrichosis) eigen ist. Ebenso finden sich bei beiden Formen die gleichen Zahndefekte.

Für die Entstehung dieser tierfellähnlichen oder schwimmhosenartigen Naevi gigantei (Riesennaevi) kennen wir keinen zutreffenden Grund. Die meisten Mütter werden angeben, daß bei ihnen ein „Versehen" in der Schwangerschaft vorliegt, sie haben sich vor einem Bären, vor einem Affen oder sonst etwas Ähnlichem erschreckt. Für einen neurotischen Ursprung sprechen die beiden von mir beobachteten Fälle nicht, da weder auf beiden Körperhälften die Pigment- und Haarverteilung vollkommen symmetrisch war, noch auf einer Seite eine Ausbreitung entsprechend den Bahnen irgend welcher Nerven konstatiert werden konnte.

Anatomisch findet man bei allen genannten Formen der Naevi im wesentlichen die gleichen Merkmale: Das Stratum corneum und lucidum sind normal, im Gebiete des Rete Malpighii findet sich eine regelmäßige mehr oder weniger starke Pigmentierung. Die Cutis ist in einer breiten Schicht von großkernigen, spindelförmigen Zellen durchsetzt, welche in ihrer breitesten Anhäufung eine Anordnung von sich durchkreuzenden Zügen erkennen lassen. Die Begrenzung ist gegen die Tiefe zu diffus, in dem Papillarkörper finden sich solche Zellen in scharf abgegrenzten, runden Haufen bei einander. Kernteilungen sind nicht vorhanden, es handelt sich hier also gewissermaßen um „Geschwülste im Ruhezustande". Zwischen diesen großen Zellen mit bläschenförmigem Kern, einem oder mehreren Kernkörperchen und wenig Chromatin finden sich andere von gleichem Charakter des Kernes, deren Zelleib mit dunkelbraunen, unregelmäßigen Körnchen dicht angefüllt ist. Die Anzahl dieser letzteren Zellen ist an verschiedenen Stellen eine wechselnde, sowohl zwischen den diffuseren Zellanhäufungen, wie in den zirkumskripten können sie in verschiedener Reichlichkeit vorkommen. Sie haben oft nicht die charakteristischen Formen von verzweigten Pigmentzellen, sondern in einem gedrungenen Zellkörper zeigen sie eine massige Anhäufung von Pigment, nur in seltenen Fällen sieht man feine Ausläufer. Dagegen finden sich in den Melanomen vielfach die gewucherten pigmentierten Bindegewebszellen im Corium. Von einzelnen Beobachtern (Jadassohn u. a.) ist auf den Reichtum an Mastzellen in den Naevi aufmerksam gemacht worden, was ich nach eigenen Untersuchungen ebenfalls bestätigen kann. Abweichungen von dem geschilderten Befunde kommen insofern vor, als bei den Naevi verrucosi eine starke Hypertrophie des Stratum corneum noch hinzutreten kann. Die Haare zeigen ein ganz normales Verhalten, nur G. Simon gibt an, daß die auf den Muttermälern befindlichen Haare nicht selten dicker, steifer und dunkler sind, als die auf der benachbarten Haut.

Im Gegensatze zu dem eben gegebenen und schon von Demiéville berichteten anatomischen Befunde fassen Unna, Delbanco, Hodara und viele andere jene bei den Naevi zu konstatierenden säulenförmigen oder alveolär angeordneten Zellnester im Papillarkörper und oberen Teile der Cutis nicht als Bindegewebszellen, sondern als Epithelien auf, welche durch den Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren haben. Nach meinen Erfahrungen bestehen beide Anschauungen zu Recht. Andrerseits hat aber Löwenbach in einem aus meiner Poliklinik stammenden Falle die Naevuszellen auch direkt aus einer Wucherung der Gefäßendothelien hervorgehen sehen.

Als weitere besondere Anordnung hat zuerst Baerensprung den Nervennaevus oder Naevus unius lateris s. linearis beschrieben.

Man findet bei einzelnen Individuen, neben einer Reihe über den Körper verteilter kleiner und großer Naevi, auch eine Anzahl, welche sich ähnlich wie beim Herpes Zoster halbseitig einem bestimmten Nervenverlaufe anzuschließen scheinen. Indes ist ein Zusammenhang mit Nervenveränderungen noch nicht erwiesen. Daher legen andere mehr Gewicht auf den gleichen Verlauf mit den Spaltbarkeitsrichtungen der Haut, systematisierte Naevi, womit angedeutet werden soll, daß diese Naevi sich nach bestimmten, in der Entwicklungsgeschichte begründeten Liniensystemen richten. Beachtenswert erscheint mir eine von Jadassohn über diesen Punkt geäußerte Anschauung. Er hält die in der Cutis gelegenen naevusartigen Neubildungen nur für Geschwulstkeime, die an die peripherischen Teile versprengt sind und als Neurofibrome im ganzen Verlaufe der Nerven vorkommen. Die „Nervennaevi" hätten dann nur die eine Eigentümlichkeit, daß sie sich, weil bedingt durch die Nervenbahn, auch an diese anschließen und aus diesem Grunde ganz besonders häufig halbseitig sind. Anatomisch sind sie nicht in eine einheitliche Kategorie zu bringen. Zuweilen weisen sie den oben angegebenen Bau auf, andere Male besteht die ganze Masse des Naevus der Hauptsache nach aus Talgdrüsen (Naevi sebacei) oder aus Schweißdrüsen, so daß man sie als „Organnaevi" bezeichnen könnte, bei welchen die abnorme Lagerung, Vermehrung und Vergrößerung von Organen das Wesentliche des Aufbaues ausmacht (Jadassohn).

In einem von Kreibich mitgeteilten Falle von systematisiertem hyperkeratotischem Naevus wiesen die gleichzeitig bestehenden Augenveränderungen in Form einer Keratose an der Cornea, Cataracta und schwerer Veränderungen am Augenhintergrund auf eine gleichartige Störung in der epithelialen Anlage der Haut und des Auges hin.

In den bisher von Selhorst, Thibierge und Bettmann vorliegenden Beobachtungen eines **Naevus acneiformis** handelt es sich um eine multiple Comedonenbildung, zu der augenscheinlich sekundär Veränderungen im Sinne der Bildung von Retentionscysten und Einschmelzungsprozessen hinzugetreten waren. Die Eigenart der Krankheitsbilder liegt aber nach Bettmann in dem Bestande seit frühester Kindheit und in der halbseitigen Entwicklung, wie der genaueren territorialen Abgrenzung auf der Haut, wodurch sie sich den Nervennaevi anreihen. In Bettmanns Fall bestand ein Teil des Erkrankungsprozesses an Hautstellen, die während der embryonalen Entwicklung besonderen Wachstumsbedingungen unterliegen, und im Gesichte erscheint die Affektion durch eine Störung beim Schlusse der Fötalspalten bedingt.

Die **Prognose** der Naevi ist meist günstig. Das Wachstum der Naevi ist ein geringes, obwohl ein solches im späteren Lebensalter nicht zu verkennen ist. Indes müssen wir uns immer daran erinnern, daß jenes oben beschriebene im Corium gelegene Zellenlager nur eines besonderen Reizes bedarf, um ein regeres Wachstum zu entfalten und sich zum Sarkom oder zum Karzinom oder vielleicht zum Endotheliom zu entwickeln. Daher verdiente die totale Exstirpation und Zerstörung

des gesamten Naevus, wie sie Galewsky und Schloßmann in einem Falle von Naevus linearis vornahmen, wegen der gefahrlosen Befreiung solcher Patienten von ihrem Leiden, sei es mit dem Messer, mit dem Paquelin oder galvanokaustisch, unbedingte Nachahmung. Allerdings ist bisher immer nur bei kleinen isolierten Naevi und niemals bei einem großen schwimmhosenartigen oder tierfellähnlichen Naevus eine maligne Degeneration beobachtet worden.

Die von diesen weichen Naevi von einigen Beobachtern noch als harte Naevi abgetrennten Gebilde, bei welchen eine Verdickung der Stachel- und Hornschicht zu finden ist, habe ich bereits oben (S. 207) als Naevi verrucosi bezeichnet.

Als besondere Form trennt Pollio die glatten, großen, hellbraunen Pigmentnaevi ab. Hierbei handelt es sich nach ihm um ganz glatte, nie irgendwie erhabene, nie infiltrierte Flecke; ihre Farbe ist hell- bis dunkelbraun, am allerhäufigsten milchkaffeeähnlich. Ihre Größe schwankt zwischen Linsen- und Flachhandgröße, ihre Form ist rundlich oder oval, die Konturen sind aber gewöhnlich sehr unregelmäßig. Sie kommen in allen Körpergegenden, gewöhnlich in der Einzahl, selten in mehreren Exemplaren vor und zeigen im Corium keine Zellhaufen, wie man solche bei den meisten Naevi findet.

Diese Zellnester werden auch in den von Tièche beschriebenen blauen Naevi vermißt. Klinisch sind diese rundlichen bis ovalen, etwa erbsengroßen, scharfbegrenzten Flecke von schieferblauer Farbe. Sie bestehen seit frühester Kindheit und erwecken den Eindruck, als ob ein blaues Steinchen oder ein Pulverkorn unter die Haut geraten wäre. Tièche fiel es auf, daß er an einem und demselben Individuum nie mehr als einen blauen Pigmentfleck fand, und histologisch wies er eine tumorartige Ansammlung von großen Pigmentzellen, vor allem in den mittleren sowie tieferen Teilen der auch sonst in ihrer Struktur nicht normalen, speziell fibromatös veränderten Cutis nach, so daß die Bezeichnung von benignen Melanomen oder Chromatophoromen gerechtfertigt ist.

Zu diesem großen Gebiete der Naevi ist wohl auch die eigentümliche Furchung, Erweiterung und Verdickung der Haut am Hinterkopf, wie sie Jadassohn beschrieben und Unna als Cutis verticis gyrata bezeichnet hat, zu rechnen. Es finden sich am Hinterkopf breite rundliche, erhabene Hautfalten, welche durch enge, spaltartige Furchen getrennt sind.

Die **Lentigines**, stecknadelkopf- bis linsengroße, gelbe bis braune und schwärzliche Flecke, welche im Gesicht, an den Händen oder an bedeckten Körperstellen sitzen können, rechne ich wegen ihres anatomischen Baues ebenfalls zu den angeborenen Pigmentmälern, den Naevi. Allerdings treten sie nicht wie die Naevi gleich nach der Geburt, sondern erst im späteren Lebensalter offen zutage.

Allein wegen ihres **anatomischen** Baues, welcher nach Untersuchungen von M. Cohn die größte Ähnlichkeit mit den oben für die Naevi gegebenen Befunden hat, müssen wir auch für die Lentigines eine angeborene Pigmentanlage an einer zirkumskripten Stelle annehmen. Nach Post ist die Epidermis in allen Schichten, selbst im Stratum corneum pigmenthaltig. Auch im Corium ist reichlich Pigment vorhanden, und Darier sowie Pollio konnten in den Lentigines konstant Naevuszellen finden.

Hiervon unterscheiden sich sehr wesentlich die erworbenen Pigmenthypertrophien, die **Epheliden** und das **Chloasma.**

Die Sommersprossen, **Epheliden,** kleine stecknadelkopfgroße, unregelmäßige, nicht scharf begrenzte braune Flecke, zeigen sich vorwiegend im Gesicht und an den Händen, an bedeckten Stellen findet man sie selten. Wie der Name besagt, hat man sie mit dem Einfluß des Sonnenlichts in Beziehung gebracht. Ob mit Recht, erscheint noch fraglich. Sie haben keine andere Bedeutung, als die eines Schönheitsfehlers.

Als **Chloasma,** Leberfleck, bezeichnen wir alle jene umschriebenen oder diffusen Pigmenthypertrophieen, welche infolge lokaler Ursachen oder reflektorisch von entfernteren Krankheitsherden aus oder ohne jeden uns erkennbaren Grund entstehen. Ein Chloasma traumaticum finden wir z. B. an den Stellen, die starkem Drucke ausgesetzt sind, so bei Frauen infolge des Schnürleibes, ebenso nach dem Auflegen örtlicher Reizmittel, wie Sinapismen usw. Als reflektorisches Chloasma bezeichnen wir das Chloasma uterinum, wie es bei Schwangeren oft im Gesichte beobachtet wird, aber unabhängig davon auch bei Virgines, vielleicht im Zusammenhang mit Unterleibsleiden, vorkommt. In eine Reihe hiermit ist das Chloasma cachecticorum zu stellen, wie es sich bei verschiedenen kachektischen Zuständen in Form brauner Flecke im Gesichte einzustellen pflegt.

Dagegen besprechen wir hier nicht die Pigmenthypertrophie, wie sie oft die Folge entzündlicher Hautkrankheiten, z. B. von Ekzem, Lichen usw., ist. Oft führt das Kratzen zu Blutaustritt in das Gewebe, und infolge der Umwandlung des Blutfarbstoffes in Pigment sehen wir dann später die mannigfachen Verfärbungen, welche noch nach langer Zeit die Diagnose einer juckenden Dermatose gestatten.

Ebensowenig berücksichtigen wir hier die im Gefolge einiger Allgemeinerkrankungen, wie Morbus Addisonii und Ikterus, vorkommenden Hautverfärbungen. Auch bezüglich der Pigmentsyphilis müssen wir auf die Bearbeitung der Lues (Tl. II, 5. Aufl., S. 89) verweisen.

Nur einige Zustände seien hier erwähnt, bei welchen eine Einlagerung von fremden Farbstoffen in die Cutis stattfindet. Zunächst kommen nach den Untersuchungen von Lewin, Blaschko und Schilling bei den Silberarbeitern an den Händen, vorwiegend an der linken, blaue Flecke vor, welche sich infolge Abspringens feinster Silberpartikelchen und Eindringens derselben in die Haut bilden (lokale Gewerbe-Argyrie). In der Haut lagert sich metallisches Silber ab, dieses oxydiert, wird dann später im alkalischen Gewebssaft gelöst und ist in der Haut überall in Körnchenform zu finden, wo elastisches Gewebe vorhanden ist. Ähnliche blaue Flecke fand Schilling bei den Kaminkehrern und Lokomotivheizern. Er bezeichnet diese Cutis-Tätowierungen als lokale Gewerbe-Anthracosis. Hier rühren die tiefblauen Flecke wahrscheinlich von eingedrungenem Ruß her.

Ähnliche kleine runde, braun-bläuliche Flecke fand Schilling an den Streck-

seiten der Hände und Vorderarme bei den die Mühlsteine zurichtenden Arbeitern (lokale Gewerbe-Siderosis). Blaschko, Elliot, Variot und Raoult konnten ihr Vorkommen bei Müllern und Steinhauern bestätigen. Es dringt Stahl in die Cutis ein. Nach Blaschkos Annahme verrostet das Eisen durch den Sauerstoff des Blutes. Das Eisenoxydul bildet sich bei der Gegenwart freier Alkalien in Eisenoxyd und Eisenoxydalbuminat um, und hierdurch wird die braune Färbung der Haut bewirkt. Blaschko betont sehr richtig, daß dieser Vorgang eine diffuse Infiltration darstellt, sich mithin wesentlich von der Argyrie unterscheidet.

Die **Beseitigung** dieser Pigmenthypertrophieen wird oft vom Arzte verlangt. Die letztgenannten beiden Affektionen, die lokale Gewerbe-Argyrie und die Siderosis der Müller, sind unheilbar.

Epheliden, Chloasma und Lentigines kann man beseitigen, indem man mit einem dünnen Glasstabe die einzelnen Stellen mit Acidum carbolicum liquefactum betupft. Es findet dann eine starke Anätzung und Abschiebung der Oberhautschichten statt, und darunter kommt eine normale weiße Haut zum Vorschein. Man darf nicht zu viele Stellen auf einmal auf diese Weise behandeln, sondern gehe langsam zunächst mit ganz kleinen Bezirken vor. Sollten die Schmerzen oder die Spannung an den geätzten Stellen stark sein, so kann man eine indifferente Salbe, event. mit folgender Mischung abwechselnd: Acid. tannic., Acid. carbol. liquef. ana 2,5, Tinct. jodi 10,0, Vaselini ad 100,0 auflegen lassen.

Langsamer wirkt die von Hebra empfohlene Sommersprossensalbe:

Rec. 95. Hydrargyri praecipitati albi
Bismuthi subnitrici ana 5,0
Ungt. Glycerini 20,0.

D. S. mehrere Male des Tages einreiben, nach zwei bis drei Tagen aussetzen und event. von neuem beginnen.

In gleicher Weise kann man die Pigmentabschiebung durch 0,1% Sublimatalkohol herbeiführen. Man tränkt hiermit Leinwandläppchen, läßt sie mehrere Stunden auf die betreffenden Stellen auflegen und behandelt die entstehenden Blasen mit Puder, Salben usw. Doch ist beim Gebrauch des Sublimats Vorsicht anzuraten, damit keine Verbrennung erfolge. Markiewicz bringt Epheliden durch Umschläge (zweimal täglich je 30 Min.) der 3% Lösung von Wasserstoffsuperoxyd (Mercks Perhydrol) und nachheriges Einfetten mit Lanolin zum Verschwinden. Statt dessen kann man auch eine Salbe verordnen aus Perhydroli 10,0, Ungt. Paraffini 90,0 oder reines Wasserstoffsuperoxyd. J. Braun läßt mit folgender Lösung dreimal wöchentlich waschen und abends mit Lanolin einfetten:

Rec. 96. Tinct. Benzoës 8,0
Aq. Rosar. 120,0
Sublimati 0,05

Zur Entfernung kleiner Naevi im Gesichte kann man die verschiedensten Methoden anwenden. C. Cohn betupft sie zweimal täglich mittelst Glasstabes mit 30% Wasserstoffsuperoxyd (Mercks Perhydrol), was allerdings nur bei den allerkleinsten Naevi Erfolg geben dürfte. Exstirpation, Paquelin oder Galvanokaustik empfehle ich im Gesichte hierfür nicht, weil sie naturgemäß Narben verursachen, die oft

das Gesicht mehr entstellen, als die vorher vorhandenen Naevi. Dagegen habe ich von der Anwendung der **Elektrolyse,** wie ich sie zur Entfernung von Warzen bereits beschrieben habe (S. 198) und auch zur Beseitigung von Tätowierungen empfehlen kann, gute Resultate erhalten. Durch diese Methode wird vor allem ein guter kosmetischer Effekt erzielt. Mitunter wirkt auch das mehrmalige Bestreichen mit

Rec. 97. Hydrarg. bichl. corros. 1,0
Collodii ad 10,0

auf kleine Naevi heilend. Nach einigen Tagen löst sich der Ätzschorf, und es bildet sich eine glatte Narbe. Auch Ätzungen mit Zinkchlorid (3:4 Aq. dest.) werden von Brault empfohlen.

Pusey verwendet gefrorene Kohlensäure, welche in Form von Schnee leicht aus der flüssigen Kohlensäure herzustellen ist. Man formt sich alsdann daraus beliebig gestaltete Stücke, die genau in ihrer Größe mit der zu behandelnden Hautstelle übereinstimmen. Die Stärke der Erfrierung, welche bei pigmentierten Naevi angewandt werden muß, ist verschieden. Im allgemeinen beginne man mit einer Anwendungsdauer von 10 Sekunden, um mitunter 30—50 Sekunden lang die Applikation mehrere Male zu wiederholen. Eine Erfrierung von 10—20 Sekunden genügt, um die Pigmentierung der Haut zu vernichten, nach 20 Sekunden kommt es zu einer Blasenbildung, welche nach ungefähr 2 Wochen von leichter Narbenbildung gefolgt ist. Nach längerer Einwirkung von 50—60 Sekunden erfolgt eine Schorfbildung mit späterer glatter, weißer, oberflächlicher Narbe.

Von der Behandlung großer Naevi auf den bedeckten Körperteilen wird man natürlich absehen.

Über die Behandlung mit Radium liegen noch zu wenig Erfahrungen vor, doch scheint mitunter ein günstiger Einfluß und schnelles Verschwinden zu erfolgen. Nur muß man sich hierbei, besonders im Gesicht, vor einer zu starken radiogenen Entzündung hüten. Denn mitunter genügt schon eine 5 bis 10 Min. währende Anwendung einer radioaktiven Substanz, um nicht sofort, sondern nach einem tagelangen Latenzstadium eine eigenartige Zellnekrobiose hervorzurufen (G. Schwarz), nach deren Abklingen alsdann störende Teleangiektasieen zurückbleiben.

2. Elephantiasis.[1]

Als solche bezeichnen wir mit Esmarch und Kulenkampff eine „auf einzelne Körperteile begrenzte chronisch verlaufende Erkrankung, welche unter den Erscheinungen örtlicher Zirkulationsstörungen, insbesondere in den Lymphgefäßen und Saftkanälen, begleitet und häufig auch eingeleitet von akuten Entzündungen, zu einer Gewebezunahme des Haut- und Unterhautgewebes, demnächst auch Massenzunahme des ganzen Teiles führt“.

Im wesentlichen charakterisiert sich der Prozeß als diffuse Verdickung der Cutis und des Unterhautzellgewebes, und zwar treten diese Verdickungen im Anschluß an chronische Entzündungszustände ein, so

[1]) Wir verstehen darunter nur die Elephantiasis Arabum s. Pachydermia, während wir für die von älteren Autoren als Elephantiasis Graecorum bezeichnete Erkrankung ausschließlich den Namen Lepra gebrauchen.

daß man sie mit Recht als das Endprodukt einer chronischen Dermatitis auffassen kann.

Wir tun gut, zwischen der Elephantiasis in unseren Gegenden und der hauptsächlich in den Tropen vorkommenden endemischen Form zu unterscheiden.

In unseren Gegenden spielt sich im wesentlichen folgender Vorgang ab. Von einem Entzündungsherde, z. B. einem durch Varicenbildung bedingten chronischen Ekzem des Unterschenkels, geht ein permanenter Reiz aus. Dieser äußert sich in erysipelartigen Attacken, welche sich von Zeit zu Zeit wiederholen und sogar mit Fieber einhergehen können. Dazu gesellen sich Venen- und Lymphgefäßentzündungen (Phlebitis und Lymphangitis); infolgedessen kommt es zu lymphatischen Ödemen, welche schließlich zu bleibenden Veränderungen, zur Bindegewebsneubildung führen und jedesmal zu einer Vergrößerung der betreffenden Teile beitragen. Im allgemeinen erstreckt sich die Entwicklung des Leidens auf Jahre und Jahrzehnte.

Am Fuß und Unterschenkel kann die Haut 2 bis 3 cm dick werden und den Eindruck einer derben speckigen Schwarte machen. Es verlieren sich die normalen Formen, der Winkel zwischen Fuß und Unterschenkel wird ausgefüllt, das Ganze stellt eine plumpe Masse dar, welche mitunter einige Ähnlichkeit mit einem Elefantenfuß verrät. Auf diese Weise können die Teile große Dimensionen annehmen. Fast immer sind hierbei die Leistendrüsen zu großen Paketen angeschwollen. Es ist selbstverständlich, wie hierdurch die Passage der Lymphe erschwert wird und so noch leichter eine Lymphstauung zustande kommt. Die Haut kann vollkommen glatt, Elephantiasis glabra, oder mit dicken, der Ichthyosis ähnlichen Schuppenauflagerungen bedeckt sein. Man unterscheidet alsdann eine Elephantiasis tuberosa und eine Elephantiasis verrucosa, deren Charakterisierung aus den Namen hervorgeht. Fast mit jeder lange bestehenden Elephantiasis verbindet sich eine Hypertrophie der Epidermis; diese zeigt sich in mehr oder minder reichlicher Abschilferung und in den verschiedenst entwickelten Graden von Papillomen. Manchmal platzt die Haut, und es kommt zu einer wahren Lymphorrhoe.

Die **Ursache** für die Elephantiasis des Unterschenkels liegt in vielen Fällen klar zutage. Die oben geschilderten erysipelartigen Anfälle können von den verschiedensten Herden am Unterschenkel aus ihren Ausgang nehmen. Einmal stellen sich häufig rezidivierende chronische Ekzeme ein, die idiopathisch oder durch Varicen mitbedingt sind, oder infolge von Traumen, Epizoën und anderen ursächlichen Verhältnissen zur Entwicklung kommen. Es findet auf dem obengenannten Wege Lymphstauung und Bindegewebsneubildung statt. In letzter Reihe sind also die Lymphangitis und Elephantiasis hervorgebracht durch den

Fehleisenschen Streptokokkus des Erysipels. Seltener entwickelt sich dieser Prozeß von einem zerfallenen Lupus oder Gumma aus oder im Anschluß an Fettsucht, Elephantiasis lipomatosa.

Die endemische Form der Elephantiasis dagegen wird durch das Eindringen einer Nematode, der Filiaria sanguinis hominis, in die Lymphgefäße bedingt.

Die häufigste **Lokalisation** der Elephantiasis findet sich an den unteren Extremitäten, ein- oder beiderseitig. Hier können Fuß oder Unterschenkel, oft auch beide zusammen, ergriffen sein. Nächstdem folgen in der Häufigkeitsskala die äußeren Genitalien. Allerdings kommen diese Formen mehr in den Tropen als bei uns vor. Präputium, Penis und Skrotum können enorme Dimensionen annehmen. In einem Falle wog das Skrotum 5,5 Kilo. Beim Weibe findet sich die Elephantiasis an den großen und kleinen Schamlippen, sowie an der Klitoris. Die übrigen Körpergegenden werden verhältnismäßig seltener von der Erkrankung ergriffen, obwohl uns elephantiastische Verdickungen am Kopfe, besonders den Ohrmuscheln, Wangen und den Augenlidern bekannt sind. Doch muß man sich in allen solchen Fällen vor einer Verwechslung mit stark entwickelten Geschwülsten, z. B. Molluscum fibrosum u. a., hüten. Die oberen Extremitäten sind nur selten befallen.

Anatomisch handelt es sich um eine Bindegewebsneubildung und eine später folgende Atrophie der Talg- und Schweißdrüsen, der Haarbälge, des subkutanen Bindegewebes und der Muskulatur. Am Knochen bilden sich Periostverdickungen und Exostosen. Die Venen sind erweitert, zugleich besteht eine Verdickung der Wandungen, welche ihren Ausgangspunkt von der Adventitia nimmt. An den Lymphgefäßen fällt ebenfalls eine Erweiterung mit Verdickung der Wandung und Lymphektasie auf. In vielen Fällen besteht eine starke Schwellung der Lymphdrüsen, wodurch eine Stauung der Lymphe herbeigeführt wird.

Die endemische Form der Elephantiasis unterscheidet sich von dem eben gegebenen Bilde in einigen Punkten, doch können wir hier darauf nicht eingehen, da sie uns selten zu Gesichte kommt.

Die **Prognose** ist nur im Anfange der Erkrankung als eine günstige zu bezeichnen. Sobald es aber zur vollen Ausbildung der Affektion gekommen ist, wird die Prognose zweifelhaft. Infolge der Zunahme der erkrankten Körperteile sind die Patienten zur Unbeweglichkeit verurteilt, ihr Allgemeinzustand verschlechtert sich allmählich, und unter Hinzutritt komplikatorischer Erscheinungen (Pneumonie, Karzinom) tritt der Exitus letalis ein.

Die **Therapie** muß zunächst eine kausale sein. Ekzeme, Lupus und Gummata sind nach den für diese Prozesse geltenden Regeln zu behandeln. Man suche das Auftreten von erysipeloiden Attacken durch sorgfältige Reinigung der erkrankten Teile, unter Berücksichtigung aller Regeln der Antiseptik, zu verhüten. Im Anfange wird man mit Kompression, Massage, Ruhe, Hochlagerung, Suspension oder Thiosinamin-

Injektionen (Castellani) manches erreichen. Auch durch Röntgenbestrahlung haben Lassar und H. E. Schmidt erhebliche Besserungen erzielt. In hochgradigen Fällen wird man sich endlich doch zur operativen Entfernung der elephantiastischen Teile entschließen müssen.

Arterienunterbindung oder Nervenexzision geben einen zu unsicheren Erfolg. Morton exzidierte in einem Falle von Elephantiasis cruris ein Stück des N. ischiadicus, und innerhalb 6 Wochen trat eine Volumsverminderung des Beines um die Hälfte ein.

Zum Unterschiede von diesen akquirierten Formen der Elephantiasis gibt es eine Elephantiasis congenita, welche durch das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen ausgezeichnet ist. Gleich nach der Geburt fällt hier eine Massenzunahme einzelner oder mehrerer Körperteile auf, welche an und für sich stationär bleibt, aber natürlich mit dem allgemeinen Wachstum gleichen Schritt hält. Solche Fälle sind mitunter bei einer ganzen Reihe von Familienmitgliedern beobachtet, und es ist leicht möglich, daß hier die Ursache auf einem sich schon intrauterin geltend machenden, durch Vererbung übertragbaren Bildungsfehler gewisser Abschnitte des Saftbahnsystems beruht (Nonne), so daß die Einreihung in die diffusen Lymphangiome, wie es L. Bernhard und M. Blumenthal wollen, völlig berechtigt ist.

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibrome.

Diese Geschwülste gehen von den tiefen Bindegewebslagen des Corium, von dem subkutanen Gewebe oder von beiden gemeinschaftlich aus. Je nach der festen oder lockeren, weitmaschigen Anordnung des Bindegewebes unterscheiden wir weiche oder harte Fibrome.

Das **weiche Fibrom, Fibroma molluscum,** stellt sich in Form einer flachen oder die Haut etwas überragenden, rundlichen oder lappigen Hervorragung dar, über welcher sich die normale mäßig gespannte und mitunter von kleinen Kapillaren durchzogene Haut befindet. Zuweilen stülpt die Geschwulst die Haut zu einem Beutel aus, es bildet sich dann ein polypöser Stiel, Cutis pendula. Andere Male ist die über die Oberfläche hervorragende Geschwulst leicht in das Corium zurückzudrücken und zeigt ein erektilartiges Verhalten. Gewöhnlich ist neben diesen mitunter sich in Form größerer höckriger und knolliger Hervorragungen präsentierenden Geschwülsten (Lappenelephantiasis) auch regelmäßig über den Körper eine mehr oder weniger große Anzahl von kleineren und größeren Pigmentflecken sowie Angiomen verbreitet. Ausnahmsweise finden sich auch depigmentierte und sogar atrophische Stellen, Leukoderma atrophicum (Merk). Doch findet sich auch in den klinisch als Atrophie auffallenden Plaques Tumorgewebe. Es scheint durch Volumzunahme der Tumoren zur Dehnung der Haut und zum Schwunde

der elastischen Fasern zu kommen (Pollak). Auf den Fibromen sieht man zuweilen Comedonen (v. Karwowski), selten massenhafte Haareinpflanzungen (Adrian). Als seltenes Vorkommnis habe ich bei einer Frau Neurofibrome in der Hohlhand, bei einem Manne eine Kombination von Neurofibromatose mit Dermatitis herpetiformis und mehrfach gleichzeitig einen Lichen chronicus simplex gesehen.

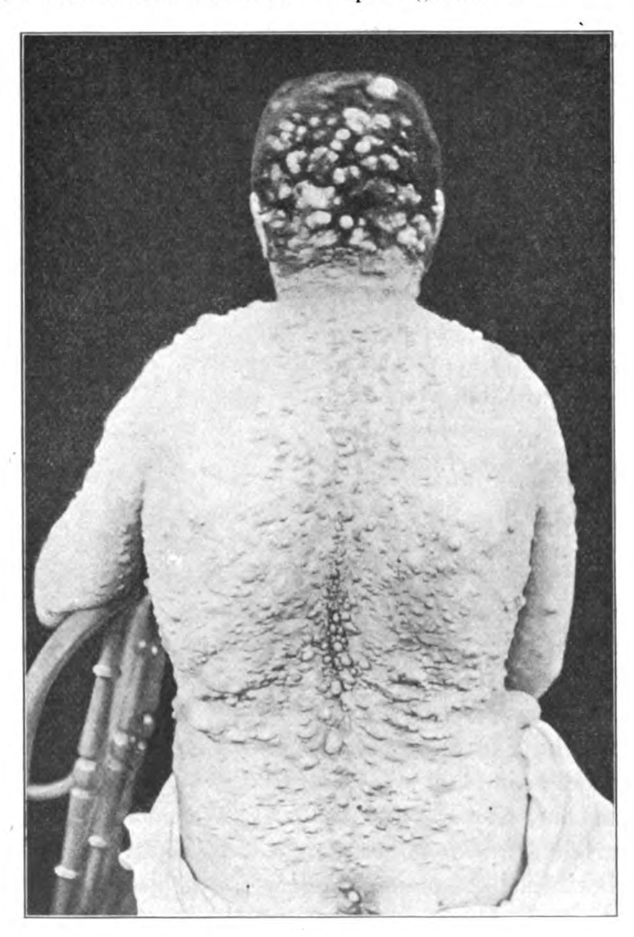


Fig. 34.

Die Größe der Geschwülste schwankt ganz bedeutend, sie können einmal nur Erbsen- bis Kirschengröße erreichen, andere Male viel bedeutendere Dimensionen, selbst bis zu 15 kg annehmen.

Ebenso verschieden ist die Zahl der Geschwülste bei einem und demselben Individuum. Manchmal sind nur eine oder mehrere, ein anderes Mal wieder eine enorme Zahl vertreten. Hashimoto berichtet von einem Falle, wo sich 4503 Geschwülste auf den verschiedensten Körperstellen befanden. Die Zahl solcher Tumoren auf Fig. 34 ist ebenfalls

eine recht erhebliche. Die Photographie stammt von einer 52 jährigen Frau und ist mir von Herrn Professor Janovsky aus Prag gütigst zur Veröffentlichung überlassen worden. Meist sind die hiervon Befallenen intelligente, kräftige, nur ausnahmsweise im Wachstum zurückgebliebene, geistig verkümmerte Individuen.

Das größte Interesse hat die Frage nach der **Herkunft** dieser Geschwülste erregt. Früher nahm man mit Virchow an, daß der Ausgangspunkt dieser Geschwülste in der Bindegewebsumhüllung der Fettläppchen zu suchen sei. Später hat dann aber v. Recklinghausen in zwei Fällen eine Kombination der multiplen Fibrome der Haut mit falschen Neuromen der Nervenstämme konstatiert. Die kleinen Mollusca fibrosa nahmen ihren Ausgangspunkt von den bindegewebigen Hüllen der Nerven, später beteiligten sich daran die Scheide der Gefäße, die bindegewebige Hülle der Schweißkanäle, selbst der Schweißdrüsen, in untergeordneter Weise auch das den Haarsack umgebende Bindegewebe. Diese kleinen Tumoren waren also **Neurofibrome**, welche in kleinen Cutisnerven, nach dem Typus der Fibrome in den größeren Stämmen mit Verlagerung, aber anfänglicher Erhaltung der Primitivnervenfasern gebildet waren. Bei den großen Tumoren fehlen die elastischen Fasern fast ganz, und die Mastzellen sind besonders groß.

Nachdem v. Recklinghausen auf diese Weise die Anregung gegeben hatte, nachzuforschen, ob die Kombination der multiplen Fibrome der Haut mit falschen Neuromen der Nervenstämme Gesetz oder nur Regel sei, liegen bereits einige bestätigende Mitteilungen vor, freilich auch wieder andere, in denen es unmöglich war, einen derartigen Zusammenhang zu erkennen. Die ganze Frage ist noch nicht spruchreif. Nur so viel können wir heute sagen, daß für einen Teil der Fälle wenigstens die Anschauung v. Recklinghausens zutrifft. Übrigens scheint auch die klinische Beobachtung mitunter auf einen Zusammenhang dieser weichen Fibrome mit den Neurofibromen hinzuweisen. So fand Czerny, daß die Haut über einem großen Fibroma molluscum des Rückens und Gesäßes die Empfindung für Tast-, Druck-, Temperatur- und Schmerzreize verloren hatte. Auch Hashimoto berichtet über gleiche Erfahrungen. Zuweilen besteht Jucken, es stellen sich Schmerzen und eine große Reihe nervöser Symptome ein. Außerdem wissen wir, daß bei dieser „Fibromatose" oft Heredität vorhanden ist und das erste Auftreten der Geschwülste meist auf die früheste Kindheit zurückzuführen ist.

Eine ganz ungewöhnlich weite Verbreitung nicht nur in der Haut des gesamten Körpers, sondern auch in den meisten Nervenstämmen, z. B. Vagus und Sympathikus, konstatierte Strube. Hier bestand gleichzeitig eine Kombination mit einer Geschwulstbildung des Zentralnervensystems, einem Gliom. Adrian berichtet über das Nebeneinandervorkommen von multiplen Fibromen der Haut und ausgedehnten, ebenfalls rankenförmigen Neuromen, das Auftreten miliarer Fibrome in

der Magen- und Darmwandung und im Mesenterium, endlich auch am Periost der Tibia, sowie über Verkrümmungen der Wirbelsäule.

Die **Therapie** ist eine sehr einfache: man durchtrennt die Haut mit einem linearen Schnitt und schält die Geschwulst heraus. Wo dagegen eine sehr große Zahl von Geschwülsten vorhanden ist, wird man sich eine Operation versagen müssen. Mitunter schwinden aber diese wie manche andere Geschwülste, z. B. Fibrosarkome, infolge eines zufällig auftretenden Erysipels, vollkommen. Übrigens ist es beachtenswert, daß ein großer Teil aller Fälle von Neurofibromen (nach v. Bruns sogar $^1/_{12}$) an sarkomatöser Degeneration oder an Phthisis (v. Hansemann) zugrunde geht.

Während wir bei den weichen Fibromen ein weitmaschiges Bindegewebe finden, dessen Hohlräume von einem schleimigen Inhalt gefüllt sind, zeigt das **harte Fibrom** ein sehr festes, eng aneinandergefügtes Bindegewebe mit mehr oder weniger reichlichen Bindegewebskörperchen und einzelnen Rundzellenanhäufungen mit reichlicher Entwicklung von Gefäßen. Das elastische Gewebe ist im allgemeinen nicht sehr zahlreich vertreten. Während das weiche Fibrom oft diffus sich ausbreitet, ist das harte scharf umschrieben, rund. Es wächst langsam und tritt meist solitär am Rumpfe auf. Nur in wenigen Fällen kommt es multipel vor. Die Konsistenz unterscheidet es wesentlich von dem Fibroma molluscum. Die operative Entfernung gelingt ebenfalls leicht.

Zu trennen ist hiervon die als **Botryomykose** (Poncet und Dor) bezeichnete Affektion. Diese nach J. Frédéric erbsen- bis nußgroßen, pilzartig prominenten, roten, gestielten, auf der Oberfläche häufig etwas erodierten, weichen, elastischen Geschwülste sind gutartig und sitzen am häufigsten an den Fingern sowie Händen. Sie stellen eine einfache Granulationsgeschwulst dar und sind wohl besser als Granuloma pediculatum benignum (v. Krzysztalowicz) zu bezeichnen. Wahrscheinlich werden sie durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufen.

Die **Diagnose** der weichen Fibrome (Recklinghausensche Erkrankung, multiple Neurofibromatose) ist nach den oben gegebenen Merkmalen nicht schwierig.

Im Gegenteil, bereits auf den ersten Blick ist das Krankheitsbild mit seinen massenhaften, teils gestielt, teils breitbasig aufsitzenden weichen molluskoiden Geschwülstchen und den zahlreichen Pigmentanomalien sowie Teleangiektasieen sehr charakteristisch. Dazu treten dann in einer Reihe von Fällen deutlich fühlbare Tumoren der Nerven. Von Wichtigkeit ist oft das Bestehen eines größeren Tumors neben einer Unzahl kleinerer Hautgeschwülste. Von den Warzen sind die Fibrome wegen ihrer glatten Oberfläche und von den elephantiastischen Tumoren wegen ihrer Schlaffheit, sowie ihrer scharfen Abgrenzung zu trennen. Lipome sind gewöhnlich rund oder gelappt, meist weniger zahlreich und vor allem nicht mit Naevi kombiniert. Cysticercen in der Haut sind sehr beweglich und hart. Dermatomyome sind meist von Linsen- bis Mandelgröße, gewöhnlich rund und glatt. Ihre Oberfläche hebt sich durch Rötung von der Umgebung ab. Außerdem sind sie meist auf Druck recht schmerzhaft. Die Differentialdiagnose gegenüber Sarkomen und multiplen Karzinomen wird im einzelnen Falle nicht schwer sein, event. wird die histologische Untersuchung maßgebend sein. Entscheidend ist aber, daß bei den Neurofibromen trotz ihrer langen Dauer das Allgemeinbefinden nicht gestört ist.

Einen bisher einzig dastehenden Fall von **Psammomen** der Haut und des

Unterhautzellgewebes beobachtete Max Winkler in Jadassohns Klinik. Es handelte sich um in der Subcutis und Cutis gelegene Geschwülste, welche histologisch und pathogenetisch den Psammomen der Hirnhäute vollständig entsprachen. Sie waren klinisch durch derbe plattenförmige Knoten in den tieferen Lagen der Cutis und im Unterhautzellgewebe charakterisiert und ließen sich zum Teil strangförmig bis an den Knochen verfolgen. Die oberen Partieen der Haut beteiligten sich an der Geschwulst durch Elastinverlust und Pigmentzellenvermehrung, wodurch stellenweise ein atrophisches, graurötliches Aussehen der Geschwülste zustande kam. Diese Psammomentwicklung war augenscheinlich auf eine Anomalie der Nervenscheiden der Unterhautnerven zurückzuführen, welche außergewöhnlich weit mit den Nerven nach außen gewachsen waren.

2. Keloide.

Das **Keloid** stellt eine feste, beinahe knorpelharte Geschwulst dar, welche sich aus Narbengewebe oder spontan entwickelt. Die erstere bezeichnen wir als falsches, die letztere als wahres Keloid.

Das **falsche Keloid** geht immer aus einer Narbe hervor, die oft ganz geringfügig sein kann, z. B. eine Acne- oder Impfnarbe oder eine Einstichstelle von Morphiuminjektionen. Im allgemeinen tritt die Geschwulst häufiger im Gesicht und am Stamm, als an den Extremitäten auf. Man findet ein- oder mehrfache, etwa walnußgroße Geschwülste, welche bald halbkugelförmig über die Oberfläche hervorragen, bald flach aufsitzen und das Aussehen einer Narbe zeigen. Später kann sich die Geschwulst auch über die Narbe hinaus in das normale Gewebe erstrecken. Da wir es hier mit einer Narbe zu tun haben, so fehlen die Papillen über dieser Bindegewebsgeschwulst im Corium, und unter der dünnen Epidermis zeigen sich direkt die dicht durchflochtenen Bindegewebsfaserzüge.

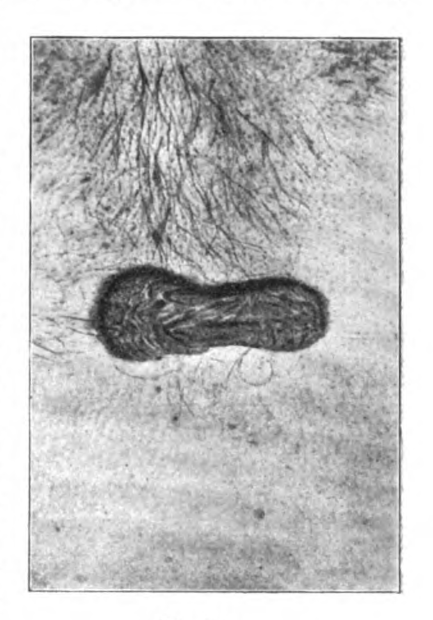


Fig. 35.
Narbenkeloid.

Das falsche Keloid bevorzugt in seinem Auftreten kein bestimmtes Alter. Die Disposition zu dieser Geschwulstbildung scheint sich in manchen Familien zu vererben. Merkwürdig ist es, daß im allgemeinen die farbige Rasse (Neger) davon häufiger ergriffen wird als die weiße. Fig. 35 stellt ein falsches Keloid von der Brust eines jungen Menschen nach einer ganz geringfügigen Verletzung dar.

Das **wahre Keloid** dagegen ist eine Neubildung, welche von normaler Haut ausgeht. Man findet hierbei flache oder nur ein geringes über die Hautoberfläche hervorragende glatte Wülste, über welchen die

normale, etwas gerötete Haut mit ihren Schweißdrüsenöffnungen und Lanugohärchen sichtbar ist. Die harte Geschwulst, mitunter nur einige Millimeter hoch, schickt aber oft an ihren Enden Ausläufer in das umgebende normale Gewebe. Von der Ähnlichkeit dieser Eigenschaft mit einer Krebsschere rührt wohl der Name Keloid, welchen ihr Alibert (1814) gegeben hat, her.

Die wahren Keloide sind bedeutend kleiner als die falschen, kommen aber in viel größerer Zahl (Schwimmer beobachtete bei einer Frau 105 und Reiß sogar 210 Tumoren) und meist symmetrisch vor. Mitunter machen sie gar keine Beschwerden, andere Male veranlassen sie spontan oder auf Druck heftige Schmerzempfindungen. Am häufigsten finden sich die Geschwülste am Stamme, mit Bevorzugung des Sternum, seltener an den Extremitäten.

Interessant ist das von Kahler zuerst beobachtete Vorkommen von Keloiden bei der Syringomyelie. Beim Sitz der wahren Keloide an den Fingern und Zehen haben Volkmann und Nasse Kontrakturen beobachtet, welche durch diffus derbe Infiltrationen und Schrumpfungen der Haut und des subkutanen Gewebes bedingt waren.

Die **Differentialdiagnose** zwischen falschen und wahren Keloiden ist nicht immer leicht. Man muß sich vergewissern, ob eine Narbe vorhanden ist, von welcher die Geschwulst ausgeht. Die sicherste Entscheidung bringt aber die **histologische** Untersuchung.

Das **wahre** Keloid besteht aus einem zellreichen fibrösen Gewebe, das mitunter von einer Art Kapsel umschlossen ist, vom Corium ausgeht und über sich den unveränderten Papillarkörper, sowie ein normales Rete hat. Mitunter findet sich sogar zwischen Epithel und Tumor noch eine schmale Zone unveränderten Cutisgewebes. Die Kapsel besteht aus drei Schichten: eine dichte Anhäufung junger Bindegewebszellen ist zu beiden Seiten von einem straffen, faserigen Bindegewebe begrenzt. Nach den Untersuchungen von Schütz ist, soweit das Keloid reicht, auch nicht eine Spur von elastischen Fasern zu sehen. Die Geschwulst besteht aus einem zellen- und faserreichen fibrösen Gewebe. Es wechseln zellenreiche und zellenarme Partieen miteinander ab. Die Bindegewebsfasern sind locker und verlaufen in welligen Linien, oder sie sind mehr fest und verlaufen dann gestreckt, zueinander parallel. Die Zellen im Tumor sind teils rundlich von dem Charakter junger Bindegewebszellen, teils Spindelzellen. Mastzellen fand Schütz in der Mitte der Geschwulst selten, während sie am Rande geradezu in Unzahl auftraten. Beim **falschen** Keloid fehlen aber die Papillen, da wir es hier mit einer Narbe zu tun haben. Das Tumorgewebe schließt sich unmittelbar an das Epithel an. Die Geschwulst besteht aus einem sehr zellen- und faserreichen fibrösen Gewebe. Die Zellen sind teils Spindelzellen, teils große polygonale mit vielen Ausläufern versehene Bindegewebszellen. Außerdem finden sich zahlreiche Mastzellen am Rande der Geschwulst, und die Faserzüge bestehen aus festen, in mehrfacher Richtung sich kreuzenden Bindegewebsfibrillen. Gegen die umgebende Cutis ist der Tumor nicht scharf abgegrenzt.

Die **Prognose** ist nicht sehr günstig, da selbst nach erfolgter Beseitigung die Geschwülste leicht rezidivieren.

Die **Ätiologie** der Keloide ist uns völlig unklar. Unna ist der Meinung, daß den anscheinend spontanen, isolierten Keloiden des Sternum fast stets Kratzeffekte

wegen seborrhoischen Ekzems der Sternalregion vorhergehen. Ich kann mich dieser Anschauung nicht anschließen. Es wäre auch erstaunlich, daß wir bei der enormen Verbreitung der seborrhoischen Ekzeme so wenig wahre Keloide zu sehen bekommen. Auffällig war sogar in einem Falle Ravoglis, daß bei einem Neger an der Stelle einer früheren Verletzung die Narbe stets glatt und regelmäßig geblieben war, während die Keloide an Stellen hervortraten, wo niemals eine Narbe existiert hatte. Zu dem Auftreten der Narbenkeloide scheint eine besondere „Prädisposition" zu gehören. Goldmann vermutet eine besondere Vulnerabilität des elastischen Stützgewebes. In einer Beobachtung Welanders fanden sich an einer Tätowierungsfigur nur da Keloide, wo die rote Farbe eingerieben war, während sie da fehlten, wo die blaue lag. Gleiches habe ich an einer Tätowierungsfigur am Unterarm eines 18jährigen Menschen gesehen. Die mit Zinnober gefärbten roten Stellen waren in Narbenkeloide umgewandelt, während die blauen Stellen davon verschont blieben.

Zu einer eingreifenden **Therapie** haben wir keinen Grund, solange die Keloide keine oder nur geringe Beschwerden machen. Oft aber stellen sich an dem Orte der Neubildung heftige Schmerzen ein, und dann ist ein operativer Eingriff notwendig. Die radikale Entfernung mit dem Messer hat nur einen vorübergehenden Erfolg, da die Geschwülste meist rezidivieren. Zu den Ausnahmen gehört es, daß in einem Falle v. Bergmanns nach 17 Jahren ein operiertes spontanes Keloid rezidivfrei blieb. Vidal empfiehlt die multiplen Skarifikationen. Man macht mit dem Messer eine große Anzahl sich rechtwinklig kreuzender Einschnitte, welche durch die Tiefe der ganzen Geschwulst gehen. Nach Stillung der Blutung wird ein Stück Quecksilberpflastermull aufgelegt. Ob man mit dieser Methode, oder mit dem Quecksilbermull allein, oder mit der Elektrolyse in der auf S. 198 angegebenen Weise mehr Erfolg erreicht, wird von dem einzelnen Falle abhängen. Allzu sanguinisch darf man in seinen Hoffnungen nicht sein. Spontanes Schwinden von Keloiden hat einmal Welander beobachtet. Nach Röntgenbestrahlung sah H. E. Schmidt auch Keloide vollkommen verschwinden, allerdings nur nach stärkeren Dosen und mit nachfolgender Hautatrophie und Entwicklung von Teleangiektasieen. Von manchen Seiten, z. B. von Wickham, wird Radiumbehandlung empfohlen.

Unna verwendet mit gutem Erfolge das Thiosinamin in Form einer Seife (Sapon. unguinosi 10,0, Thiosinamini 0,5—2,0) oder eines Pflastermulles (10,0 bis 30,0 pro Meter). Noch besser benutzt man nach F. Mendel das Doppelsalz des Thiosinamin mit Natrium salicylicum, das **Fibrolysin** in zum Gebrauche fertigen Ampullen zu 0,2 zur subkutanen oder intramuskulären oder endovenösen Anwendung. Die Injektionen werden alle ein bis zwei bis drei Tage wiederholt, und es können je nach dem Krankheitsbilde sogar bis 50 ausgeführt werden.

3. Akanthome.

Die **Akanthome** (Papillome) lassen sich von den Warzen im einzelnen Falle schwer abtrennen. Indes können wir mit einigen Autoren (Birch-Hirschfeld, Rindfleisch) als Akanthome Geschwülste mit Blumenkohlform bezeichnen, bei denen die einzelnen Papillen, welche

die Geschwulst bilden, deutlich hervortreten, oft sogar fast zu Fäden verlängert sind und keine gemeinschaftliche Epitheldecke besitzen. Außerdem zeigen die Geschwülste ein starkes Wachstum; den gefäßhaltigen, viel verzweigten Papillen ist eine sehr dicke Lage von Deckepithelien, hauptsächlich aus Retezellen bestehend, aufgelagert. Die Kapillaren sind entsprechend den Papillen sehr lang ausgezogen. Die Körnerschicht ist nicht so stark entwickelt wie bei den Verrucae, und das Epithel zeigt eine mäßige Hypertrophie der einzelnen Zellen. In der Cutis findet sich zwischen den Bindegewebsbündeln eine ziemlich dichte Zellanhäufung.

Den Typus der Akanthome stellen die spitzen Condylome dar. Da sie in das Gebiet der venerischen Erkrankungen gehören, besprechen wir sie hier nicht (Tl. II, 5. Aufl., S. 344). Häufig findet man auch Akanthome auf der behaarten Kopfhaut, die sich dann leicht operativ entfernen lassen.

Wir reihen hier ein in anderen Ländern heimisches Krankheitsbild an, welches einer kurzen Erwähnung bedarf.

Als **Framboesia tropica**, Yaws, Koko, Polypapilloma tropicum (Charlouis) bezeichnet man eine in den Tropen vorkommende Krankheit. Nach eigenen Beobachtungen am Kongo hat mir Herr Kollege Mense aus Kassel freundlichst einen Bericht über diese Affektion zur Verfügung gestellt, welchem ich folgendes entnehme:

Der von den Holländern in Indien der Krankheit beigelegte Name Framboesia (Frambosen = Himbeeren) trifft das Aussehen der auf der Höhe der Entwicklung stehenden krankhaften Gebilde, was die Form angeht, gut, weniger aber den mehr graugelblichen als roten Farbenton. Eine schmutziggraue Kruste bedeckt die Effloreszenzen, deren Höhe 1 bis 5 mm beträgt. Der Fläche nach dehnen sich die warzenähnlichen Erhabenheiten in Linsen- bis Zehnpfennigstückgröße aus, verschmelzen aber oft mit benachbarten Stellen und erscheinen dann größer. Hebt man die dicke Kruste ab, so erblickt man einen zerklüfteten hypertrophierten Papillarkörper, welcher mit einem rahmigen, fade und übel riechenden dünnflüssigen Sekrete überzogen ist. Die Effloreszenzen schmerzen und jucken nicht. Nur an Stellen, wo zwei Hautflächen sich berühren, z. B. zwischen Hodensack und Oberschenkel, in der Rima ani, zwischen den Zehen, entstehen manchmal in ihrer Umgebung Abszesse. Die Entwicklung des Leidens geht unter allgemeiner Mattigkeit, unregelmäßiger Verdauung, ziehenden Muskelschmerzen und leichten Fieberanfällen vor sich. Das Leiden besteht in wechselnder Heftigkeit, indem einige „Beeren" eintrocknen und abfallen, andere neu aufschießen, längere Zeit, meistens 6 bis 10 Monate. Dann überwiegt allmählich unter Besserung des Allgemeinbefindens die Zahl der sich zurückbildenden Effloreszenzen die der neu entstehenden, und die Haut nimmt ihr normales Aussehen wieder an. Dunkle Flecke lassen den Sitz der abgebröckelten Beeren noch längere Zeit erkennen, nur bei genauer Untersuchung sieht man eine feine, wie punktiert aussehende Narbe. Erwachsene hat Mense nie an Framboesia behandelt, stets waren die Befallenen Kinder, vorwiegend Knaben. Befallen werden hauptsächlich die zarten Hautstellen, und mit besonderer Vorliebe treten die Framboesieknoten auf den Übergängen der Haut in die Schleimhäute, sowie um den After herum auf (Henggeler). Sekundär erfolgen alsdann Lymphdrüsenschwellungen.

Die Neger halten die gesunden Kinder von den Befallenen fern, scheinen aber für Erwachsene ebensowenig eine Ansteckung zu fürchten, wie für Geheilte

eine neue Infektion. Mense hält die Übertragungsfähigkeit für eine geringe. Trotz genauer Nachforschungen hat er keinen Fall von unmittelbarer Ansteckung gesehen oder berichtet erhalten. Für eine Identität der Framboesia mit Syphilis spricht nichts. Anatomisch fand Henggeler eine Plasmombildung mit entzündlichen Erscheinungen. Dazu tritt eine Akanthose mit Hyper- und Parakeratose sowie Einwanderung von Leukocyten. Von Castellani wurde im Reizserum der Frambroesiepapillome eine sehr feine und schwer färbbare Spirochaete nachgewiesen, welche er pertenuis sive pallidula benennt. Schüffner und W. Siebert fanden sie auf Schnitten nur in der Epidermis der Framboesiepapeln, während die ähnliche Spirochaete pallida auch im Corium vorkommt. Nach den Versuchen von Neisser, Bärmann und Halberstädter ist die Framboesia vom Menschen auf höhere und auf niedere Affen, ferner vom Affen zum Affen übertragbar. Mit Lues behaftete Tiere sind aber für Framboesia empfänglieh, folglich müssen die beiden Krankheiten ätiologisch verschieden sein.

Bei der Behandlung hat man vor allem auf gute Nahrung und Körperpflege zu sehen. Ein sehr schwer Kranker, ein von den Banden Tippu-Tipps am oberen Kongo geraubter und seiner Krankheit wegen an Beamte des Kongostaates verschenkter, etwa neunjähriger Knabe genas, nachdem Mense alle Mittel seiner Apotheke versucht hatte, unter lokaler Anwendung von Bismuthum subnitricum, indem die Effloreszenzen rasch abbröckelten.

Wahrscheinlich ist Yaws identisch mit der als Pian in den französischen Kolonieen und als Boubas in Brasilien bezeichneten Affektion, welche letztere nach Breda auch die Schleimhäute ergreift. Breda glaubt sogar einen spezifischen „Framboesie-Bazillus“ hierbei entdeckt zu haben.

4. Myome.

Die Muskelgeschwülste in der Haut gehen von den an einzelnen Stellen präformiert vorhandenen starken Muskellagen, wie der Tunica dartos am Hoden, den Lippen oder der Mamma, aus und bilden dann einzelne oder mehrfache ziemlich große Geschwülste („Myome dartique“ Besnier); oder sie entwickeln sich in vielfacher Anzahl und von kleinem Umfange von den Musculi arrectores pilorum aus, Leiomyome, seltener von der Muscularis der Gefäße und Schweißdrüsen. Mehr oder weniger große Ansammlungen von hypertrophischen Muskelfasern kommen auch in anderen Geschwülsten vor, in Fibromen, Naevi, Angiomen usw., aber hier haben sie nur sekundäre Bedeutung, was in der Bezeichnung Fibromyome, Angiomyome, Naevi mollusciformes usw. Ausdruck finden dürfte.

Uns interessiert hier nur die zweite Gattung von Geschwülsten, die Leiomyome. Die Zahl der Beobachtungen ist zwar noch klein, nach C. Gutmann beträgt ihre Zahl etwa 21, aber dank den ausgezeichneten Arbeiten von Besnier, Arnozan und Vaillard, Jadassohn, Lukasiewicz, J. Neumann u. a. sind wir über diesen Gegenstand sehr gut unterrichtet.

Obwohl sich diese multiplen, kutanen Myome an jeder Körperstelle außer am behaarten Kopfe und an Hohlhand, sowie Fußsohle entwickeln können, findet man sie doch meistens am Rumpfe und den oberen,

selten an den unteren Extremitäten, vorwiegend an den Streckseiten, weil hier die Behaarung am stärksten ausgeprägt ist. Auffällig war in einem Falle Jamins die Bevorzugung einer Körperhälfte und die scharfe, lineare Abgrenzung in der Mittellinie des Körpers, während Sobotka eine über große Flächen hin durchgeführte Anordnung nach den Spaltrichtungen der Haut konstatieren konnte. Zuerst erscheinen kleine hellrote Flecke, welche die größte Ähnlichkeit mit einer Urticaria papulosa haben. Später entwickeln sich statt dessen dunkelrote derbe. etwa stecknadelkopfgroße Tumoren, welche meist nur sehr langsam, oft im Anschluß an ein Trauma, bis zu Erbsen- oder Haselnußgröße wachsen. Die Geschwülste treten immer in mehrfacher Anzahl auf und bevorzugen kein bestimmtes Alter. Nach den bisherigen Beobachtungen scheint weder das männliche noch das weibliche Geschlecht besonders bevorzugt zu sein und das erste Auftreten im zweiten sowie dritten Lebensjahre zu erfolgen (C. Gutmann). Beschwerden verursachen sie mitunter nicht, vielleicht etwas Jucken, besonders beim Aufschießen der Knötchen (v. Marschalko), ein anderes Mal wiederum sind sie nicht nur auf Druck schmerzhaft, sondern von ihnen gehen auch mit gleichzeitigem Erblassen der Knoten spontan richtige Schmerzparoxysmen aus, welche sich zuweilen nur auf die Nachtzeit beschränken (Sobotka). Diese sind wohl durch den Druck der Tumoren bei ihrem Wachstum auf die in und unter ihnen gelegenen Nervenfasern, wie durch reflektorische Kontraktionen der Muskelfasern bedingt (Jadassohn). Im Bereiche des Ausbreitungsgebietes der Tumoren fand Huldschinsky eine Hyperästhesie der sensiblen Nerven.

Anatomisch findet man ein stark durchflochtenes Filzwerk von spindelförmigen glatten Muskelbündeln und dazwischen wenig Bindegewebe. Umgeben ist das Ganze von sehr zahlreichen elastischen Fasern. Mitunter sind aber doch im Zentrum der Geschwulst mit Blut angefüllte Räume und erweiterte Gefäße vorhanden, vaskuläre Myome (Pasini). Gefäße und Nervenfasern sind nur in geringer Zahl in dem Tumor anzutreffen. Der Sitz des Tumors ist im oberen oder tieferen Teile der Cutis, während die Epidermis vollkommen normal ist, zuweilen reicht aber die Neubildung in das Fettgewebe hinein. Daß die Geschwülste von dem M. arrector pili ausgehen, konnte Jadassohn unter dem Mikroskop nachweisen, zumal es auffällig war, daß unter seinen vier Fällen dreimal die stark behaarte Streckseite des Armes vor der Beugeseite bevorzugt war.

Die **Diagnose** ist wohl immer erst durch die mikroskopische Untersuchung („Biopsie") gesichert. Dazu empfiehlt sich nicht nur hier, sondern auch in vielen anderen Fällen Dreuws Exstirpationsfeder. Diese wird wie jede Schreibfeder auf einen Federhalter gesteckt und kann vor dem Gebrauch sterilisiert werden. Nach Vereisung der zu exstirpierenden Stelle mit Chloräthyl sticht man die Feder flach durch die vereiste Falte, worauf das Hautstückchen in der Höhlung der Feder liegt.

Die **Prognose** der multiplen Myome ist eine günstige. Die Entwicklung geht nur sehr langsam vor sich. Jadassohn und Lukasiewicz haben sogar Stillstand und Rückgang der Tumorbildung eintreten sehen. Wo die Exzision, z. B. der Schmerzen wegen, vorgenommen wird, gelingt sie leicht, und es folgen keine Rezidive. Trotzdem kehrten in einem von Jadassohn beobachteten Falle die Schmerzparoxysmen bald nach der Operation wieder. Empfehlenswert ist eine konsequente Arsentherapie. Eines Versuches wert ist auch die Anwendung von Nebennierenextrakt, da Lewandowsky unzweifelhaft eine Wirkung desselben

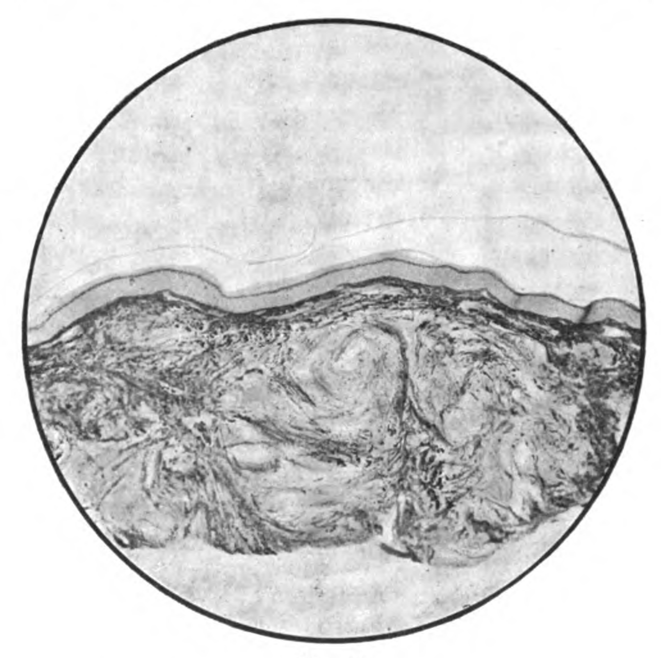


Fig. 36.
Xanthoma diabeticorum. (60fache Vergr.)

auf die glatte Muskulatur nachgewiesen hat. Die Röntgentherapie blieb in einem von C. Gutmann beobachteten Falle ohne den geringsten Einfluß, dagegen fordern die von Sobotka mit der Elektrolyse erzielten Behandlungserfolge zur weiteren Verwendung dieser Methode auf.

5. Xanthome s. Xanthelasmen.

Wir bezeichnen mit diesem Namen kleine, etwa zitronengelbe, scharf begrenzte Geschwülste, welche flach in der Haut eingebettet sind, Xanthoma planum, oder in Erbsen- bis Walnußgröße als Knoten über diese hervorragen, Xanthoma tuberosum. Von der letzteren Form kommen selbst hühnereigroße Geschwülste vor, welche sich mehr subkutan entwickeln. Für sie schlägt Köbner die Bezeichnung Xanthoma

molluscifome, und wenn sie gestielt sind, pendulum vor. Die knotigen Xanthome greifen oft auf die Sehnen wie Sehnenscheiden über und sind mit diesen zuweilen fest verwachsen.

Die hauptsächlichste **Lokalisation** der flachen Xanthome befindet sich an den Augenlidern **(Xanthoma palpebrarum)**, hier beginnt die Geschwulstbildung gewöhnlich am Canthus internus. Meist entwickelt sich auf dem unteren und oberen Augenlide ein vollkommener Kranz dieser linsen- bis bohnengroßen, runden oder ovalären, orange- bis saffrangelben Tumoren. Die knotigen Xanthome dagegen findet man mehr auf dem Stamme und den Extremitäten. Hier sind Prädilektionsstellen Flachhand und Fußsohle, sowie die Gegenden über Ellenbogen- und Kniegelenk, im allgemeinen überhaupt solche Stellen, welche mechanischen Einwirkungen am meisten ausgesetzt sind. Hier können zuweilen die Tumoren stark über die Oberfläche als keloidartige Gebilde hervorragen (Xanthome en tumeurs). Indes kommen fast immer Kombinationen der beiden Formen bei einem und demselben Kranken vor. Die Entwicklung der Geschwülste beginnt mitunter schon in frühester Kindheit, vollzieht sich langsam und häufig in symmetrischer Ausbreitung. Die Zahl der Xanthome ist in den einzelnen Fällen eine ganz verschiedene.

Aber nicht nur auf der äußeren Haut, sondern auch auf den Schleimhäuten, im Munde, der Vagina, den Bronchien, auf dem Peri- und Endokard kommen die Xanthome vor. Pick fand sogar die Innenfläche der gesamten Dura mater cerebri in einem Falle mit einer bis mehrere Millimeter dicken, opaken, gelbweißen Lage bedeckt, eine Pachymeningitis interna xanthomatosa.

Anatomisch ist das Xanthom eine aus neugebildeten Bindegewebs- und Endothelzellen bestehende Geschwulst mit massenhafter Fetteinlagerung in dieselben. Der charakteristische Bestandteil ist die Xanthomzelle (de Vincentiis), deren Größe zwischen einer Epithelzelle und der größten Riesenzelle schwankt. Sie hat eine scharf abgegrenzte Membran, feinkörnigen Inhalt und große runde oder ovale Kerne. Die einzelnen Bestandteile der Zelle werden durch eine Unzahl Fetttropfen verdeckt. In den obersten Cutislagen fand Touton einen deutlichen Übergang zwischen den normalen spindel- und sternförmigen Bindegewebskörperchen der Endothelien der interfascikulären Lymphräume bis zur charakteristischen Xanthomzelle. Die Zellen selbst liegen, wie aus Figur 36 hervorgeht, in der Neubildung meist in läppchenförmigen Herden zusammen. Am nächsten steht also das Xanthom dem Naevus pigmentosus, nur besteht bei dem ersteren eine Fetteinlagerung in die zu Nestern oder Strängen gruppierten neugebildeten Zellen. Übrigens bildet das Xanthom auch Mischgeschwülste, am häufigsten mit Fibromen, und in einem Falle Toutons mit Sarkomen.

Eine von Mays ausgeführte chemische Analyse der Tumoren ergab zwar das Vorhandensein von Fetten und Fettsäuren, aber nicht von Tyrosin oder Lezithin. Dagegen haben aber Stoerk für die spindelzellig sarkomatöse Varietät des tumorförmigen Xanthoms und ganz besonders F. Pinkus und L. Pick in allen Formen von Xanthom eine fettähnliche doppeltbrechende Substanz unter dem Polarisationsmikroskop nachgewiesen. Diese Einschlußsubstanz der Xanthomzellen ist ein Chole-

sterinfettsäureester, und da bei Ikterischen sowohl wie bei Diabetikern im Blut gerade diese Substanz in gesteigerter Quantität zirkuliert, so stellt das Xanthoma diabeticum und ictericum die Folge der Cholesterinämie dar. So erklären sich „unschwer die eigenartigen klinischen Verhältnisse der symptomatischen Xanthome: ihr eruptives und schubweises Auftreten, ihr transitorischer, öfters höchst vergänglicher Charakter. Der Gehalt der Xanthomzellen an der doppeltbrechenden Substanz des Xanthoms unterliegt eben leicht mehr oder weniger erheblichen Schwankungen, die bedingt sind durch das Plus oder Minus des Blutes an Cholesterin und sich in der einen oder anderen Richtung vollziehen, ohne die Existenz der Zelle als solcher zu beeinträchtigen oder gar zu gefährden" (F. Pinkus und L. Pick).

Über die **Ursache** der Erkrankung sind wir noch vollkommen im unklaren. In einer Reihe von Fällen spielen hereditäre Einflüsse mit. Ein anderes Mal besteht ein offenbarer Zusammenhang mit Ikterus, Lebererkrankungen oder Diabetes mellitus, nach Kaposi kommt bei 56%, nach Török bei 60% Ikterus vor. Das gleichzeitige Auftreten eines Xanthoma tuberosum multiplex mit Nephritis beobachtete Geyer.

Von der flachen Form unterscheidet sich das **Xanthoma diabeticorum** durch seinen tieferen Sitz. Doch ist der Unterschied von der oben genannten Form wohl nur ein gradueller. Klinisch zeigt sich aber eine bedeutende Differenz. Denn in der Regel verschwindet das Xanthoma diabeticorum, welches oft eine sehr erhebliche Ausdehnung über den größeren Teil des Körpers erreicht, ja sogar im Oesophagus (Abrahams) lokalisiert sein kann und dort Schluckbeschwerden infolge von Strikturierung veranlaßt, ziemlich plötzlich mit der Besserung der Glykosurie. Ein ursächlicher Zusammenhang hat bei dieser Form daher viel für sich. Bevorzugt werden die Gelenke und Streckseiten der Extremitäten, ja zuweilen infiltriert sich, wie in einem von F. Pinkus und L. Pick beobachteten Falle, die Haut diffus mit Xanthom, es bildet sich der Zustand heraus, den man als Xanthochromie (Besnier) bezeichnet, wobei die Haut ohne besondere Zunahme der Dicke in die Xanthomfarbe umgewandelt ist. Übrigens ist die Erkrankung sehr selten. Bis jetzt sind nur ungefähr 30 Fälle beobachtet worden, darunter nur dreimal bei Frauen (Hillairet und Norman Walker), sonst stets bei Männern. Einmal fand Colombini Pentosurie statt der sonst gewöhnlichen Zuckerausscheidung.

Die **Prognose** ist im allgemeinen keine ungünstige. Die Geschwülste belästigen die Patienten kaum und sind sogar einer spontanen Involution fähig.

Die **Therapie** ist eine chirurgische, und Rezidive erscheinen nur, wenn Geschwulstreste bei der Operation zurückbleiben. Allerdings hat Poensgen in einem Falle, selbst nach radikaler Entfernung, ein Rezidiv auftreten sehen. Stern hat durch die Anwendung von 10% Sublimatkollodium und Mc Guire durch Monochloressigsäure Heilung erzielt. Besnier empfiehlt innerlich Phosphor und Terpentin in kleinen Dosen, zugleich kombiniert mit der äußerlichen Einreibung von alkoholischen Terpentinlösungen. Auch Blaschko beobachtete bei einem Kinde nach Phosphor (0,01 : 10,0 Spiritus, davon dreimal täglich 10 Tropfen in Wasser) Heilung, während Hardaway eine spontane Rückbildung auf-

treten sah. Mir hat sich in mehreren Fällen die Elektrolyse (vgl. S. 198) gut bewährt.

Bei dem **Pseudo-Xanthoma elasticum** scheint es sich um eine Art von Hautatrophie mit eigentümlicher Degeneration des elastischen Fasernsystems zu handeln. Es zeigen sich hierbei Flecken, Plaques oder gelbliche, an Elfenbein erinnernde Papeln, die mit denen des echten Xanthoms große Ähnlichkeit haben. Sie unterscheiden sich von letzteren einmal durch ihren Sitz. Fast ausschließlich sind die Beugefalten der großen Gelenke des Rumpfes und der Gliedmaßen betroffen. Die Effloreszenzen sitzen stets symmetrisch am Halse, in der Schlüsselbeingegend, am Abdomen, an den Beugeseiten der Extremitäten, an den Seitenflächen des Thorax. Sie finden sich jedoch niemals im Gesicht, auf dem Rücken, an den Streckseiten der Extremitäten, an Händen und Füßen (C. Gutmann). Die Haut ist schlaff und hat an den befallenen Partien in ihrer Elastizität Einbuße erlitten. Anatomisch handelt es sich um eine Zerreißung der elastischen Fasern mit Schwellung und schließlichem Zerfall. Darier bezeichnet diese Veränderung treffend als Elastorrhexis. Man vermißt aber hier vor allem die spezifischen Veränderungen des Xanthoms, xanthomatöse Zellen und Fettkörner. Die Affektion kommt beim Kinde wie beim Erwachsenen vor, gehört aber zu den großen Seltenheiten. Vielleicht ist die Affektion auf eine intrauterine Anlage zurückzuführen; daher bezeichnet sie Werther als kongenitale Dystrophie und C. Gutmann als Naevus elasticus.

Differentialdiagnostisch kommen die **senile** und **präsenile Degeneration** in Betracht. Diese treten aber stets diffus auf und befallen das Gesicht, besonders Lippen und Wangen. Histologisch erfolgt außerdem nach M. B. Schmidt und C. Gutmann hierbei primär ein hochgradiger Schwund des kollagenen Gewebes und erst sekundär treten Veränderungen der elastischen Fasern auf, während beim Pseudoxanthom die am kollagenen Gewebe sich abspielenden Prozesse ganz in den Hintergrund treten.

Ebenso leicht läßt sich die von Juliusberg beschriebene **kolloide Degeneration** im Narben- und Granulationsgewebe hiervon abtrennen, weil man eben nur in diesen ätiologisch unschwer zu erkennenden und klinisch sich als hell- bis intensiv gelb abhebenden Gebilden rosenkranzähnliche Auftreibungen, Zerfall und Basophilie der elastischen Fasern antrifft. Für diese chemische Veränderung der elastischen Fasern, daß sie ein herabgesetztes Färbungsvermögen mit saurem Orcein (Elastin) aufweisen und basische Farbstoffe aus alkalischen Lösungen anziehen, führte Unna die Bezeichnung Elacin ein. Rodler nimmt hypothetisch an, daß in der Haut gleichwie an den Gefäßen die Degeneration des Elastins zu Elacin zu einem Teile auf die toxischen oder autotoxischen Einwirkungen zurückzuführen ist, die im Laufe des Lebens auf die Haut, wie auf die Gefäße einwirken.

Auch das **Colloidoma miliare** ist unschwer von dem Pseudoxanthoma zu unterscheiden. Denn bei jenem finden sich nach Jarisch hauptsächlich im Gesicht, am Handrücken und den Oberarmen runde oder unregelmäßig gezeichnete, eben wahrnehmbare bis hirsekorn- oder selbst bohnengroße, flache, mäßig derbe, nicht konfluierende Erhebungen von leicht gelblicher bis zitronengelber Färbung, aus welchen sich nach Ablösung der Hautdecke durch Druck eine kolloidale Masse entleeren läßt. Allerdings besteht auch hier eine schollige Degeneration des elastischen Gewebes, aber es ist im Gegensatze zum Pseudoxanthom das Bindegewebe mindestens ebenso hochgradig verändert.

6. Sarkome.

Die Lehre von den Sarkomen berührt so viele Fragen der allgemeinen Pathologie und Chirurgie, daß wir unmöglich hier auch nur

zum kleinsten Teile darauf eingehen können, ohne von unserem Ziele zu sehr abzuweichen. Überdies unterscheiden sich die Sarkome der Haut so wenig von den an anderen Organen vorkommenden, daß wir im wesentlichen, ebenso wie später bei den Karzinomen, auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie verweisen und uns hier nur darauf beschränken, die klinischen Tatsachen hervorzuheben.

Die Erkrankung kommt zwar selten vor, doch besitzen wir bereits eine Reihe von Mitteilungen über diesen Gegenstand. Wir folgen in unserer Darstellung den Arbeiten von Kaposi, Köbner und der sorgfältigen Monographie Perrins.

Auf der Haut kommen primäre und sekundäre Sarkome vor.

Zu den ersteren zählen wir das von Kaposi zuerst (1870) beschriebene **idiopathische multiple Pigmentsarkom,** welches er später besser „Sarkoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum“ benannte.

Es entwickeln sich in der Haut ohne bekannte allgemeine oder lokale Veranlassung schrotkorn-, erbsen- bis haselnußgroße, braunrot bis blaurot gefärbte Knoten. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Konsistenz derb-elastisch, manchmal schwellend, wie ein Blutschwamm. Sie stehen isoliert und ragen dann, wenn größer geworden, kugelig hervor. Oder sie gruppieren sich und bleiben mehr flach. In letzterem Falle involvieren sich die zentralen Knoten des Plaque und veranlassen da eine narbige, dunkel pigmentierte Depression. Sie entstehen regelmäßig zuerst in der Fußsohle und auf dem Fußrücken, bald darauf auch an den Händen und sind an diesen Organen auch in der größten Zahl entwickelt und mit diffuser Verdickung der Haut und Entstellung der Hände und Füße gepaart. Im weiteren Verlaufe erscheinen isolierte und gruppierte Knoten, aber immerhin in geringer Zahl und in unregelmäßiger Anordnung, auch an den Armen und Beinen, im Gesichte und am Stamme. Die Knoten können sich teilweise atrophisch involvieren. Sie ulzerieren, wie es scheint, erst spät, oder richtiger: es entsteht Gangrän an ihrer Stelle. Die Lymphdrüsen sind nicht erheblich geschwellt. Endlich kommt es auch zur Bildung der gleichen Knoten auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea, des Magens und Darmes, besonders reichlich des Dickdarmes, bis herab an den After, und zu Knoten in der Leber. Die Krankheit führt mitunter schon nach 2 bis 3, oft erst nach 6 bis 8 Jahren zum Tode. Ausnahmsweise blieb in einem Falle von Selhorst und Polano die Krankheit 18 Jahre stationär, um in 2 Jahren zur schnellen Ausbreitung zu gelangen.

Die späteren Mitteilungen anderer Beobachter haben diese erschöpfende Charakteristik nur in einigen unwesentlichen Punkten ergänzen können.

Die Zahl der Knoten schwankt zwischen 30 und 100 und noch mehr, sie erscheinen oft symmetrisch. Die Krankheit verläuft ohne

erhebliche Sensibilitätsstörungen, nur im Anfang stellen sich leichte Schmerzen ein, natürlich behindern die Tumoren an der Planta pedis die Patienten beim Gehen. Im allgemeinen sind die davon Betroffenen kräftige Leute im Alter von 40—60 Jahren, bei welchen man häufig genug eine ausgesprochene Arteriosklerose findet. Bei jüngeren Individuen scheint die Entwicklung des Krankheitsbildes schneller vorzuschreiten als bei älteren Leuten.

Anatomisch haben wir es mit kleinzelligen Rund- und Spindelzellensarkomen zu tun. Außer einer reichlichen Pigmentanhäufung finden sich fast nur Rund- oder Spindelzellen und viele neugebildete Gefäße, während die Interzellularsubstanz sehr gering ist. Daher sind die Tumoren wohl als Angiosarkome zu bezeichnen, aber streng von jenen eigentlichen Angiosarkomen zu trennen, welche, wie in einem Falle von Martens, einen isolierten Tumor, z. B. im Handteller, bilden. Schon frühzeitig stellen sich herdweise mikroskopische Hämorrhagieen ein, welche sich in den größeren Knoten fort und fort erneuern. Auf die infolgedessen entstehende interstitielle Fibrineinlagerung führt Kaposi die enorme Härte der Infiltrate des tieferen Corium und der Subcutis zurück.

Vielleicht hat diese Form von Sarkomen eine enge Beziehung zu den noch später bei der Leukämie und Pseudoleukämie zu besprechenden Hautgeschwülsten. Wenigstens haben uns neuere Untersuchungen gelehrt, daß Blut von Sarkomkranken eine mehr oder weniger ausgesprochene Leukocytose zeigt. In der Tat fand auch Dieballa in einem Falle von multiplem Pigmentsarkom eine beträchtliche Lymphocytose. Hier hatte die Vermehrung der weißen Blutkörperchen nur die Lymphocyten betroffen.

Die **Diagnose** ist mitunter recht schwierig und stützt sich zur sicheren Entscheidung auf die mikroskopische Untersuchung. Einer Verwechslung mit gummösen Prozessen kann man entgehen, wenn man bedenkt, daß diese sich sehr schnell entwickeln und bald Neigung zur Ulzeration zeigen. Betreffs anderer Geschwülste, wie Xanthom, Myom muß auf die vorhergehenden Seiten verwiesen werden und desgleichen wegen des Lupus auf unsere späteren Besprechungen.

Die **Prognose** ist nicht so ungünstig, wie wir sie sonst als klinische Eigentümlichkeit der Sarkome kennen. Denn es sind uns Fälle bekannt, wo eine spontane Involution der Geschwülste eintrat, auch sind durch Köbner u. a. Heilungen erzielt worden.

Zu dem Zwecke empfiehlt sich nach Köbners Vorschlag die Injektion von Natrium arsenicosum (vgl. Rec. 51, S. 107). Nach 25 Ctgr. dieses Arsensalzes sah Köbner in einem Falle schon eine ganz bedeutende Besserung, die später in Heilung überging. Man darf aber nicht zu frühe mit der Arsenbehandlung aufhören. Radaeli empfiehlt die Behandlung mit Finsenlicht, und von mehreren Seiten ist eine Heilung durch Röntgenstrahlen erzielt worden.

Außer der genannten Form kommen noch, wenn auch sehr selten, **isolierte Sarkome (Fibrosarkome)** auf irgend einer beliebigen Körperstelle vor, welche von dem subkutanen Bindegewebe ausgehen, ebenfalls

den Typus der Rund- und Spindelzellensarkome zeigen, aber nicht pigmentiert sind. Sie besitzen ein langsames Wachstum, nur geringe Malignität, bilden keine Metastasen in der Haut und scheinen mitunter mit lebhaften Schmerzen einherzugehen. Hier hat sich an die Stelle des autochthonen Gewebes eine abgegrenzte Anhäufung von Rund- und Spindelzellen gesetzt. Zuweilen finden sich auch Riesenzellen mit randständigen Kernen und eine von den Lymphgefäßen ausgehende Verkalkung, während Plasmazellen vollkommen fehlen. Unna betont, und ich kann dies nach eigenen Untersuchungen bestätigen, daß die meisten Sarkome nur zögernd auf den Papillarkörper übergreifen. Gewöhnlich bleiben dieser und eine oberflächliche Schicht der Cutis von eigentlichem Sarkomgewebe frei. Hierin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Mycosis fungoides. Einzelne Geschwülste involvieren sich mitunter spontan, im übrigen lassen sie sich leicht operativ entfernen. Bei multiplem Auftreten gibt die von Köbner eingeführte Arsenbehandlung sehr gute Resultate. Wegen dieses beschränkten Wachstums und der Fähigkeit der Rückbildung erscheint die Abtrennung dieser Formen als „sarkoide“ Geschwülste (Kaposi) berechtigt.

Zum Unterschiede von den echten Sarkomen wird bei den **sarkoiden Geschwülsten** das Cutisgewebe nicht verdrängt, sondern es findet eine kleinzellige Infiltration in das Maschenwerk der Cutis mit fast intakter Erhaltung der Grundsubstanz statt (Spiegler). Diese Tumoren zeigen ein beschränktes Wachstum, es kann sogar zu ihrer Rückbildung kommen, während andere Male wieder Metastasenbildung in den inneren Organen mit dem gleichen histologischen Charakter wie in der Haut zu Kachexie führt. Zum Unterschiede von den Sarkomen handelt es sich hier also, wie Spiegler betont, um eine ganz streng zirkumskripte, nicht fortschreitende, wohl aber der Rückbildung fähige Bindegewebswucherung mit kleinzelliger Infiltration. Ich habe in einem Falle den Beweis erbringen können, daß ein wesentliches Merkmal dieses Krankheitsprozesses in der hyalinen Degeneration der Bindegewebsfasern und der mucinösen Degeneration der Infiltrationszellen besteht. Diese Tumoren zeigen also nicht, wie echte Sarkome, ein progressives Wachstum, sondern es stellen sich bald die Zeichen regressiver Veränderungen ein, wodurch die Möglichkeit einer eventuellen spontanen Resorption gegeben ist. So konnte z. B. Schmilinsky bei einer 65jährigen Patientin solche mäßig derben, flachkuchenförmigen, auf Druck schmerzlosen Infiltrate konstatieren. Die Epidermis war über ihnen nur wenig verschieblich, und die Tumoren bildeten sich von Zeit zu Zeit zurück, um allmählich von neuem wieder anzuschwellen und sich zugleich in die Peripherie vorzuschieben. Übrigens sind bei diesen Geschwülsten die elastischen Fasern und die Mastzellen inmitten der infiltrierten Partieen vollkommen erhalten, während Plasmazellen fehlen. Im Gegensatze hierzu gibt Unna an, daß die echten Sarkome vollkommen elastinfrei sind und keine Mastzellen aufweisen. Diese Tumoren fühlen sich außerdem sehr hart an und zeigen wenig Neigung zur Ulzeration, während Riehl gerade als charakteristisches Merkmal der Sarkome angibt, daß sie eine auffällige Härte vermissen lassen und schnell zerfallen. Boeck konstatierte bei dem „multiplen benignen Sarkoid der Haut“, dessen tuberkulöse Natur allerdings Darier wahrscheinlich gemacht hat und das man daher wohl besser als „benignes Miliarlupoid“ bezeichnen darf, zumal in einer Beobachtung von Opificius eine lebhafte Reaktion auf Tuberkulin erfolgte, eine Symmetrie der Tumoren und eine Ten-

denz der Krankheit, sich in und um alte Narben zu lokalisieren. Die **Prognose** ist günstig bei konsequent durchgeführter Arseniktherapie. Die von Kaposi für das idiopathische multiple Pigmentsarkom entwickelte Anschauung, wonach er eine gleich von Anfang an vorhandene Allgemeinerkrankung annimmt und es für ausgeschlossen hält, daß hier vielleicht von einem primären Tumor aus eine allgemeine Metastasierung zustande komme, hat auch für die sarkoiden Tumoren manches für sich.

Ganz kurz sei noch auf das seltene, nach Roth bisher nur 15 mal beschriebene Vorkommen von **subungualen Sarkomen** hingewiesen (Volkmann, Kolaczek, Kraske), welche unter den Finger- und Zehennägeln beobachtet sind, mit großen Schmerzen einhergehen und teils einen ziemlich benignen Verlauf als Endotheliome (Roth) nehmen, teils mehr melanotischen Charakters sind oder als periostale Rund- oder Spindelzellensarkome auftreten und dann bald zu allgemeiner Sarkomatose führen. Daher muß frühzeitig die chirurgische Entfernung alles Krankhaften erfolgen.

Der **Verlauf** dieser zuerst isoliert, später multipel auftretenden Hautsarkome scheint ein ganz verschiedenartiger zu sein. Es gibt einzelne Fälle, wo sich die Ausbreitung dieser multiplen Geschwülste über mehrere Jahre erstreckt und das Allgemeinbefinden fast gar nicht alteriert wird. Alsdann kann die Arsenbehandlung auf die Rückbildung der Geschwülste günstig einwirken (Pospelow). Andrerseits gibt es aber wieder eine Reihe von Fällen, wo sich die Sarkome mehr akut einstellen und zu einer beträchtlichen Störung des Allgemeinbefindens führen. Hier vermag auch die Arsenmedikation den ungünstigen Ausgang nicht aufzuhalten. Gerade bei dieser klinisch noch nicht ganz scharf abgegrenzten Form ist, wie mir scheint, ein Übergang zu der Pseudoleukaemia cutis herauszufinden.

Eine ähnliche Anschauung hat Mikulicz geäußert. Auch er nimmt an, daß die multiplen Hautsarkome eher den infektiösen Granulationsgeschwülsten als den eigentlichen Sarkomen zugerechnet werden müssen. Die Verbreitung der Tumoren über die Körperoberfläche sei so regellos, so völlig unabhängig vom Lymphstrom und den Gefäßverbindungen, daß es sich hier nicht um den typischen Prozeß der Geschwulstmetastase handeln könne. Es liege weit näher, an eine Allgemeinerkrankung, wahrscheinlich infektiöser Natur, zu denken.

Ferner können Sarkome von einem irritierten Naevus ausgehen. Auch diese Form verläuft in günstiger Weise, und es dauert eine geraume Zeit, bis sich allgemeine Sarkomatose einstellt. Hier ist aber gerade eine **Operation** indiziert. Sie kann die Ausbreitung der Allgemeinerkrankung verhüten. Daher ist die Aufforderung Köbners, „Pigmentmäler, namentlich an Stellen, welche Traumen ausgesetzt sind, sobald sie zu wachsen beginnen, sehr frühzeitig und mit einer breiten Zone auszuschneiden“, wohl zu beherzigen.

Über die Erfolge der Behandlung mit **Röntgenstrahlen** läßt sich heute noch kein sicheres Urteil fällen, obwohl von einzelnen Seiten eine auffallende Rückbildung einzelner Tumoren berichtet wird. Kienböck z. B. ist durchaus dafür, daß die von Haut und Lymphdrüsen ausgehenden Sarkome von vornherein radiotherapeutisch behandelt werden, da es eine vollkommene Heilung von Sarkomen durch Röntgen-

bestrahlnng gibt. Er wendet Vollsitzungen in etwa monatlichen Intervallen an oder bestrahlt ohne Etappen alle 8 bis 14 Tage mit geringen Dosen. Zur Messung der Dosen benützt er die offenen Dosimeter (Holzknechts Chromoradiometer, Sabouraud-Noiré sche Leuchtscheibchen), sowie das die Dosen registrierende Quantimeter (Kienböck). Als Leuchtqualität wählt er mittelweiche oder harte Röhren, die Fokusdistanz bei kleinen Tumoren gering, bei mittleren etwa 16—20 cm, bei größeren oder in die Tiefe reichenden Geschwülsten ungefähr 30 cm.

Aus Verrucae, Naevi und vor allem Melanomen entwickeln sich nicht selten Melanosarkome, von meist alveolärem Bau. Dieterich fand eine derartige Umwandlung unter 145 Fällen bei 26 % und P. Wagner unter 19 Fällen in 31 %. Diese Sarkome haben einen exquisit malignen Charakter. Es scheint so, als ob hierbei oft mit der Pigmentbildung eine Degeneration der Zellen verbunden wäre. Aber auch hier glaubt Gaucher durch Röntgenstrahlen Heilung erzielen zu können.

Weniger Interesse hat für uns die **sekundäre Sarkomatose der Haut.** Hier treten die Knoten auf der Haut als metastatische Bildungen den primären Sarkomen in den Eingeweiden, Knochen oder Lymphdrüsen gegenüber vollkommen zurück.

7. Milium. Adenome.

Als **Milium** bezeichnen wir jene kleinen stecknadelkopf- bis hirsekorngroßen opaken Knötchen, welche gewöhnlich im Gesichte und zwar in der Gegend der Augenlider und an den Wangen sitzen. Ihre Farbe ist weißlich bis gelblich. Meist sind sie in großer Zahl vorhanden. Nächst dem Gesicht findet man diese Milien auch häufig an den Genitalien des Mannes (Integumentum penis und Sulcus coronarius) wie der Frau (Labia minora).

Selten ist das von Baerensprung, Hebra und Kaposi beobachtete Auftreten zahlreicher Milien am Rande frischer Narben, sowie an Stellen, wo bei einem Pemphigus, einer Epidermolysis bullosa hereditaria oder einer Dermatitis herpetiformis die Blasen abgeheilt sind.

Bei der **anatomischen** Untersuchung heben sich die Milien im Corium als große helle, gegen die Umgebung durch eine mehrfache Schicht epithelialer Zellen abgegrenzte Lücken ab. Der Inhalt dieses epithelbegrenzten Hohlraumes besteht aus konzentrisch geschichteten Lamellen einer fein gestreiften Masse. Danach fassen wir mit Virchow und Unna die Milien als Hornperlen von blättrigem, konzentrisch geschichtetem Bau, als reine Horncysten auf. Wir stimmen mit L. Philippson darin überein, daß es sich bei den Milien um verhornte Epithelperlen handelt, welche frei in der Cutis liegen, keinen Zusammenhang mit dem Deckepithel, den Haarbälgen oder Talgdrüsen aufweisen und daher von verirrten Epithelkeimen der Embryonalzeit abzuleiten sind.

Die **Entfernung** der Milien ist leicht zu erreichen, wenn man Acid. carbolic. liquef. auftupft (Gerson) oder mit einem Skalpell die Oberfläche anritzt und den Inhalt herausdrückt. Der Inhalt besteht aus konzentrisch geschichteten Hornzellen, so daß die von einigen Autoren

vorgeschlagene Bezeichnung „Hornmilium" durchaus nicht zu verwerfen ist.

Dies ist besonders gegenüber einer anderen Affektion festzuhalten, welche wir mit E. Wagner (1866) als **Kolloidmilium** bezeichnen. Darunter verstehen wir ebenfalls stecknadelkopf-, mitunter sogar bis erbsengroße, gelbliche oder gelbrote Knötchen, welche aber transparent sind, daher wie Bläschen erscheinen, einen gelatinösen Inhalt haben und hauptsächlich im Gesicht und auf der Brust, ausnahmsweise an der Hand, dem Halse und dem Rücken lokalisiert sind. Besnier und White glauben, es handle sich hier um eine kolloide Infiltration der oberflächlichen Bindegewebslagen des Corium. Philippson hält sie für gutartige Epitheliome, verbunden mit kolloider Degeneration, welche sich aus embryonalen Epithelkernen in der Cutis entwickeln, und Bosellini sah sie als Familienerkrankung bei zwei Brüdern.

Als besonders selten muß eine Hautverkalkung bezeichnet werden, wie sie Thimm in follikulären Retentionscysten, und Wildbolz sowie F. Lewandowsky als Unterhautverkalkungen, aus Kalziumkarbonat neben Spuren von Kalziumphosphat bestehend, vorfanden. Diese Kalkablagerungen, wie sie ähnlich auch Riehl und Dunin beschreiben, zeigen ihre hauptsächliche Lokalisation an den Fingern und sind dadurch den echten Gichttophi ähnlich, nur enthalten sie nicht stets Harnsäure (Staehelin).

Die **Adenome** der Talg- und Schweißdrüsen kommen im ganzen selten vor, wenigstens soweit sie als selbständige Krankheitsprozesse in Betracht zu ziehen sind.

Das **Adenoma sebaceum** (Typus Pringle) findet sich in Form von disseminierten hemisphärischen oder leicht zugespitzten Tumoren von Stecknadelkopf- bis Erbsen-, sogar Taubeneigröße und hat seinen vorwiegenden Sitz in symmetrischer Anordnung im Gesicht, besonders an den Nasolabialfalten und den Wangen, ferner auf dem behaarten Kopf und am Nacken. Die Farbe dieser gewöhnlich in großer Zahl vorkommenden Tumoren ist hellrot oder, wie in einem Falle Casparys, gelb bis rötlichgelb. Die Konsistenz ist eine feste. Eine Ausnahme bildet das von Kofler beobachtete Auftreten dieser angiomähnlichen Geschwülstchen an den Schleimhäuten und wiederholter Hämorrhagieen aus denselben. Die Affektion soll nach Pringle immer kongenital sein oder in frühem Lebensalter auftreten, bei Casparys Patienten sollen dagegen die Tumoren erst im Alter von 17 $^{1}/_{2}$ Jahren nach Pocken entstanden sein, und bei Barlows Patienten fand ihre Entwicklung gar erst im 50. Lebensjahre ungefähr statt. Zuweilen fällt das familiäre Vorkommen der Affektion und naevusartiger Gebilde an Fingern und Zehen auf (Reitmann). Die Affektion bildet sich von selbst zurück unter Hinterlassung von Narben, andere Male scheinen sich nach operativen Eingriffen Rezidive einzustellen.

Die **Diagnose** wird sich stets auf die anatomische Untersuchung

stützen müssen. Eine solche ergab in einem von Balzer und Ménétrier sorgfältig beschriebenen Falle, daß den Ausgangspunkt der Erkrankung die Talgdrüsen abgaben. Die Tumoren bestanden in der Hauptmasse aus einem in Läppchen angeordneten proliferierten Epithelialgewebe, welches teilweise in Sebummasse umgewandelt war. Umgrenzt wurde die Neubildung durch fibröses Gewebe. Die scharf gegen das benachbarte Gewebe abgegrenzten Läppchen teilten sich oft sekundär und vereinigten sich dann wieder, so daß sie an das ramifizierte Aussehen einer Talgdrüse erinnerten. Häufig kommt es zu einer hyalinen Degeneration der Gefäße und des Bindegewebes (Barlow).

Im Gegensatze zu dem eben geschilderten Adenoma sebaceum disseminatum findet man zuweilen auch einzelne mehr oder weniger voluminöse Tumoren, welche isoliert und gut zu umgrenzen sind. Solche zirkumskripte Adenome der Talgdrüsen sind außer von Porta, Rindfleisch, Lücke auch von Bock, Poncet, Barlow und Nasse am behaarten Kopf, von J. Israel am unteren Augenlid, von Klingel am äußeren Ohre, von Crocker im Gesicht, von Pollitzer an der Stirn und von Monti an der Nase, sogar in der Größe eines Hühnereies, beschrieben worden.

Aber abgesehen hiervon kommen auch im Gesichte Tumoren vor, welche zwar klinisch völlig dem Pringleschen Typus des Adenoma sebaceum entsprechen, histologisch aber keine vermehrte Proliferation der Talgdrüsen aufweisen, sondern nur aus Bindegewebe und erweiterten Gefäßen bestehen und als multiple symmetrische Gesichtsnaevi, Naevi symmetrici fibroangiomatosi Darier (u. a. Winkler, Buschke, Reitmann), oder multiple benigne cystische Epitheliome, Epithelioma adenoides cysticum (u. a. Brooke, Fordyce) aufzufassen sind.

Das **Adenoma sudoriferum** hat in seinem klinischen Aussehen und Verlauf eine große Ähnlichkeit mit dem Talgdrüsenadenom. Nur durch histologische Untersuchung wird sich auch hier eine sichere Diagnose stellen lassen. Gewöhnlich sitzen die festen, stecknadelkopf- bis erbsengroßen, flachen, weiß, blaßgelb oder rosa gefärbten Knötchen ebenfalls auf der Brust und im Gesicht und machen dem Patienten subjektiv gar keine Beschwerden. Nach Herxheimer handelt es sich hierbei um Papeln, welche durch eine im Corium gelegene Neubildung bedingt sind. Diese besteht aus Epithelzellennestern und Epithelzellenzügen, die vielfach verschlungen erscheinen. Eingelagert in diese Gänge finden sich runde oder ovale Cysten mit kolloidem Inhalt, teilweise auch mit verhorntem Epithel.

Andrerseits werden aber auch Schweißdrüsenadenome zufällig bei klinisch ganz verschiedenartigen Krankheitsbildern gefunden. So untersuchte z. B. Klauber eine als Cystadenoma papilliferum der Schweißdrüsen zu bezeichnende Geschwulst am Scheitel, Cahen einen derartigen walnußgroßen Tumor von der Brust eines Kindes und Thimm an gleicher Lokalisationsstelle multiple Cystadenome der Schweißdrüsenknäuel. Hierbei fanden sich in die Wand der Cyste eingelagert langgestreckte schlauchförmige Ausführungsgänge, welche dem Bilde der Schweißdrüsen völlig entsprachen. Petersen hat multiple Knäueldrüsen-

geschwülste beschrieben, welche unter dem Bilde eines Naevus verrucosus unius lateris verliefen. Auf operativem Wege lassen sich die Gebilde leicht entfernen.

Neuerdings hat L. Pick auf Grund von zwei eigenen Beobachtungen nodulärer Adenome der Vulva in scharfen Umrissen die Grundzüge für die Abgrenzung der Schweißdrüsenadenome aufgestellt. Solch ein **Hidrocystadenoma tubulare** kann wahrscheinlich, wie aus seinen und Wolters Beobachtungen hervorgeht, an jeder Körperstelle in Form erbsen- oder kirschkerngroßer, weicher oder derberer, warzenähnlicher Geschwülstchen vorkommen. Histologisch findet man das getreue Spiegelbild der physiologischen Struktur der Schweißdrüsen mit mannigfach verästelten und zusammenfließenden Kanälen von gestreckter oder gewundener Form. Diese hängen öfters mit cystischen Räumen zusammen oder bilden peripherische Sammelkanäle. Das Drüsenlabyrinth ist enorm kompliziert. Die zellige Auskleidung der kleineren und größeren Röhren ist meist einreihiges, scharf besäumtes Zylinderepithel mit basal gestellten Kernen auf einer Längslage einkerniger spindelförmiger Muskelzellen, entsprechend den normalen Schweißdrüsentubuli, zum Teil aber auch doppelreihiges kubisches Epithel analog dem Schweißdrüsenausführungsgang. Der Inhalt der Cysten und Schläuche entsteht durch echte Sekretion. Man findet seröse oder schleimige, homogene, feinkörnige oder feinfadige Massen von Epithelien oder Rundzellen. Fortan wird man also bei ähnlichen Beobachtungen auf die Doppelschichtigkeit des Epithels nach dem Schweißdrüsentypus zu achten haben, wie es übrigens auch in den von Barthel (Unterbauchgegend) und Perthes (Oberlippe) beschriebenen Fällen vorlag.

Therapeutisch empfiehlt sich für alle diese Gebilde die Elektrolyse.

8. Atherom.

Das Atherom stellt die häufigste an der Haut vorkommende Form von Cysten dar. Es zeigen sich zunächst kleine, erbsengroße, nur allmählich bis zu Faust- und sogar Kindskopfgröße wachsende, oft harte, andere Male wieder elastisch sich anfühlende Geschwülste mit einem breiigen, grützartigen Inhalte. Sie lassen sich durch ihre halbkugelige oder auch vollkommen kugelige Form leicht von der Umgebung abheben, und häufig genug kann man noch die Epidermis von dem Cystenbalge deutlich abtrennen. Bevorzugt wird der behaarte Kopf; aber auch andere Körperteile, ganz besonders der Hodensack, die Glans penis und das Präputium können ergriffen werden. Die Entstehung findet gewöhnlich im Mannesalter, meist nicht vor dem 15.—20. Lebensjahre statt. Die Geschwülste verursachen keine Schmerzen und belästigen den Patienten wenig, zuweilen verkalkt der Inhalt der Atheromcysten. Die Zahl der Atherome schwankt bedeutend, und es können selbst 20—30 an demselben Individuum vorkommen.

Die **Prognose** der Atherome ist stets eine günstige, abgesehen von der seltenen karzinomatösen Entartung (Franke, Zesas). Aus diesem Grunde, und weil sich zuweilen entzündliche Erscheinungen einstellen, ist die chirurgische Entfernung am Platze.

Anatomisch haben wir es mit **Epidermoiden** zu tun, deren Ursprung Franke in einer im fötalen Leben stattgehabten Abschnürung von in die Tiefe gedrungenen Epidermiszapfen sieht. An der Innenfläche der ziemlich dünnen Bindegewebskapsel sitzen Epidermiszellen, wie aus Fig. 37 hervorgeht. Der Inhalt der Atherome besteht nach Török in seiner Hauptmasse aus Hornzellen, Cholestearinkristallen und dem Detritus der beiden. Fett findet sich nach seinen und Wernhers Untersuchungen selten oder gar nicht. Dagegen wurden Kalkmassen und etwas Blutpigment nachgewiesen.

9. Lipome.

Die Lipome der Haut stellen einfache hyperplastische Bildungen des normalen Fettgewebes dar. Wir unterscheiden klinisch die solitären, die multiplen und die diffusen Lipome. Die solitären wachsen gewöhnlich

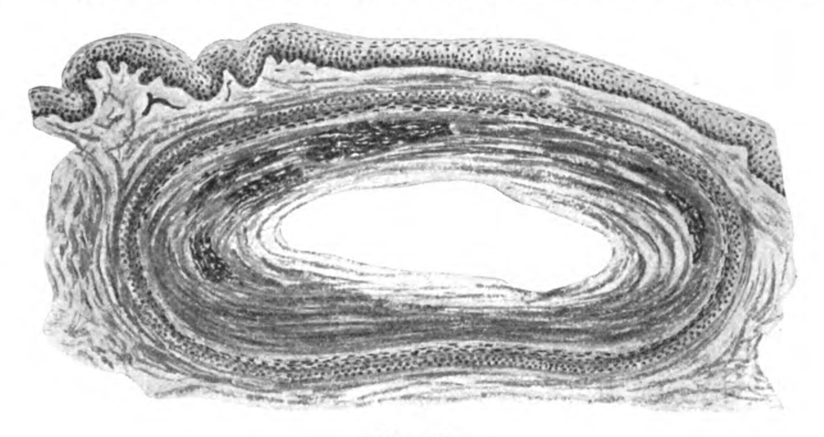


Fig. 37.
Atherom.

sehr langsam und können entweder bei einer gewissen Größe stehen bleiben oder unbegrenzt bis zu einem Gewichte von sogar 15 bis 30 kg zunehmen und dadurch natürlich dem Träger erhebliche Beschwerden machen. Beim Erreichen eines gewissen Umfanges wird das Lipom gestielt (polypöses Lipom). Die multiplen Lipome erreichen meist nur einen walnuß- bis hühnereigroßen Umfang, ihre Zahl ist außerordentlich verschieden, in einem Falle Brocas wurden deren 2080 gezählt. Häufig treten sie symmetrisch und zuweilen in Form einer diffusen Infiltration, ganz besonders am Halse auf, „Fetthals“ (Madelung).

Die **Diagnose** der Lipome ist gewöhnlich leicht. Ihr lappiger Bau, ihre Weichheit und ihre runde Form sind charakteristisch. Meist verursachen sie keine Schmerzen und fallen dem Patienten nur durch die kosmetische Verunstaltung beschwerlich. Wenn aber die Lipome gestielt sind und eine harte Konsistenz zeigen, kann man sie mit Atherom- oder Dermoidcysten verwechseln. Diese Cysten sind häufig auf dem Kopfe zu finden, die Lipome selten, die Dermoidcysten sind angeboren, Lipome kommen vorzugsweise bei Erwachsenen, selten bei Kindern und jungen

Menschen vor. Beim Lipom ist die Haut fast ausnahmslos verschieblich und leicht faltbar. Bei den Cysten ist es aber gewöhnlich nicht möglich, die Haut über der Geschwulst zu verschieben und in einer Falte emporzuheben. Die Verwechslung mit Cysticercen in der Haut ist mitunter nicht anders als durch Probepunktion zu vermeiden. Allerdings ist das Lipom gelappt, die Cysticercen zeigen aber eine glatte Oberfläche, einige Beweglichkeit und eine eigentümliche prallelastische, fast knorpelartige Konsistenz.

Die **Ursache** der Lipome ist uns unbekannt, zuweilen scheint Heredität vorzuliegen. Askanazy fand, daß die Lymphdrüsen den Boden für eine multiple Lipombildung abgeben und zum Teil völlig darunter zugrunde gehen können. Die bunte Multiplizität der Lipome könnte vielleicht, wie er vermutet, darauf beruhen, daß der im Körper weit verbreitete Lymphdrüsenapparat erkrankt und den einheitlichen Sitz für viele der verstreuten Geschwülste darstellt.

Die **Prognose** der Lipome ist stets eine gute. **Therapeutisch** ist event. die Exzision anzuraten. Da einzelne Beobachtungen auf eine Beziehung der multiplen Lipome zu der Schilddrüse hinweisen, so wäre eine Behandlung mit Schilddrüsentabletten angezeigt. Barjou berichtet über einen durch Röntgenstrahlen geheilten Fall von Lipom.

Als **Adipositas dolorosa** beschrieb Dercum (1892) das symmetrische Auftreten einer starken Fettablagerung in der Haut und im subkutanen Fettgewebe hauptsächlich bei älteren Frauen. Es bildeten sich immer neue Fettmassen, und allmählich trat allgemeine Fettsucht ein, nur Hände, Füße und Gesicht schienen frei zu bleiben. Charakteristisch ist hierbei, daß schon frühzeitig heftige Schmerzen spontan und besonders bei Berührung vorkommen. In einem Falle Strübings war die ganze Haut der Extremitäten verdickt und prall gespannt, so daß sie sich nicht in Falten emporheben ließ; man hatte das Gefühl, als fasse man festen Speck an. Jeder Versuch, eine wenn auch nur grobe Falte zu erheben, rief eine starke Schmerzäußerung hervor. Ebenso war jeder stärkere Druck auf die infiltrierte Haut schmerzhaft. Die späteren Beobachtungen von Thimm und Ballet haben dieses Bild ergänzt und besonders auf die blaurote oder weiße Verfärbung, wahrscheinlich als Folge der vermehrten Blutstauung in den Gefäßbezirken der Fettgeschwülste hingewiesen. Ballet hat sogar bei der Sektion in einem Falle eine interstitielle Neuritis zahlreicher subkutaner Nervenäste als wahrscheinliche Ursache der Schmerzen gefunden, und R. Paschkis beobachtete eine Kombination von multiplen symmetrischen Lipomen mit der Neurofibromatosis Recklinghausens. **Therapeutisch** sind warme Bäder und Massage, event. auch Schilddrüsenpräparate zu empfehlen, während W. Türk einen günstigen Erfolg von Einreibungen mit Unguentum Credé und Barjou von Röntgenstrahlen sah.

10. Molluscum contagiosum.

Der erste, welcher diese Erkrankung beschrieb, war Bateman. Er gab eine noch heute zutreffende Beschreibung der Geschwülste und betonte ihre Übertragbarkeit. Im Gesichte, am Halse, Kopf und Genitalien, ausnahmsweise der Mamilla (Klauber), sowie an Fuß- und Handrücken finden sich häufig in großer Anzahl runde, über die Haut hervorragende Knoten, von Stecknadelkopf- bis Bohnengröße. Mitunter

sind sie hart, glatt, zeigen einen geringen Grad von Durchsichtigkeit und tragen die normale Hautfarbe oder an ihrer Basis eine geringe Rötung. Andere Male aber hat die Oberfläche wiederum ein pockenoder warzenähnliches Aussehen (Molluscum verrucosum, Kaposi). Doch ist das Molluscum von einer gewöhnlichen Warze dadurch leicht zu unterscheiden, daß in der Mitte der Geschwulst sich eine dellenartige Öffnung befindet, aus welcher man durch seitlichen Druck eine kleine Menge fester, talgartiger Masse entleeren kann.

Beachtet man diese kleine Öffnung, so kann auch keine Verwechslung mit Molluscum fibrosum stattfinden, da hier die Haut über der Geschwulst vollkommen glatt ist. Vor einer Verwechslung mit gleichmäßig gelblichen Milien schützt, wie Caspary hervorhebt, die am Molluscum deutlich ausgeprägte Differenzierung des opaken Zentrums von der normal gefärbten Peripherie.

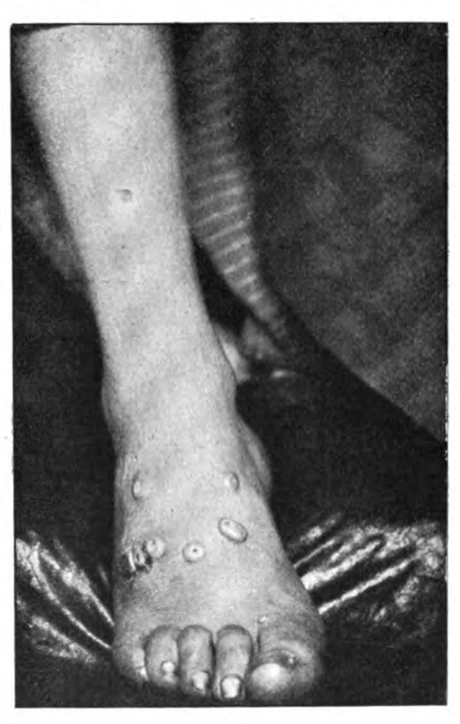


Fig. 38.
Molluscum contagiosum am Fußrücken (nach einer mir von Dr. F. Sprecher in Turin gütigst zur Verfügung gestellten Photographie).

Die **Zahl** der Mollusca ist eine ganz verschiedenartige. Zuweilen findet man nur einen einzelnen Tumor, andere Male deren drei oder vier. Nur selten sind sie zu Hunderten über den Körper ausgebreitet. Im übrigen ist aber der **Verlauf** meist ein gutartiger Gewöhnlich bleibt das Molluscum an Ort und Stelle jahrelang liegen, ohne sich zu verändern oder dem Träger Beschwerden zu machen. Mitunter stellt sich aber ein Entzündungsprozeß ein, wodurch das Körperchen abgestoßen wird.

Das Molluscum contagiosum sitzt breitbasig oder etwas gestielt (Molluscum pendulum) der Haut auf, sein Wachstum ist ein sehr langsames.

Zuweilen aber nehmen die Geschwülste, besonders auf dem Kopfe, an den Geschlechtsteilen und an den Oberschenkeln, durch Zusammenfließen gigantische Dimensionen an, so daß ihre Erkennung dann einige Schwierigkeiten macht, Mollusca contagiosa gigantea (Kaposi).

Bateman hatte der Geschwulst den Beinamen kontagiös gegeben, weil er Beobachtungen sammeln konnte, nach denen ihm eine Übertragung von einer Person auf eine andere stattgefunden zu haben schien. Diese Anschauung hat später sehr viele Gegner, aber auch Anhänger ge-

funden. Ich schließe mich denen an, welche die Erkrankung für kontagiös halten und zwar aus folgenden Gründen: Wir besitzen nicht nur klinische Beobachtungen, wie die Batemans, von der Kontagiosität dieser Geschwülste, sondern auch direkte experimentell gelungene Übertragungsversuche. Am meisten beweisend scheinen mir die von Haab und Pick vorgenommenen Impfungen. In einem von Pick angestellten Übertragungsversuche mit dem rahmartigen Inhalt eines Molluscum auf einen Prurigo-Kranken entwickelten sich an den Impfstellen die charakteristischen Geschwülste. Danach wird man auch berechtigt sein, jene Fälle, wo eine Amme gerade an der Stelle ein Molluscum bekam, an welche sich das mit einer solchen Geschwulst behaftete Kind stets anlehnte, nicht auf bloßen Zufall, sondern auf Kontagion zurückzuführen.

Weiter ist aber von Bollinger und Neißer in der Geschwulst ein Parasit aus der Klasse der Sporozoen, speziell der Unterabteilung der Coccidien, gefunden worden. Dieser Nachweis ist allerdings auch Neißer, welcher diese Frage sehr eingehend studiert hat, nur auf mikroskopischem Wege gelungen. Kulturen und Inokulationen haben auch ihm kein positives Resultat ergeben. Trotzdem aber sind mit Neißer viele andere überzeugt, daß diese kleinsten Organismen die Ursache des Molluscum contagiosum darstellen, und M. Juliusberg hat experimentell die Filtrierbarkeit des Virus nachgewiesen.

Die Veränderungen, welche durch diese Coccidien bedingt werden, sind folgende: Wenn man ein Molluscum contagiosum ausdrückt, so entleert sich durch die kleine Öffnung eine weiche fettähnliche Masse, welche unter dem Mikroskop vor allem eine große Anzahl ovaler, dicht aneinandergelagerter, hellglänzender Körperchen erkennen läßt. Man hat sie als Molluscumkörperchen oder, nach ihrem Entdecker, als Pattersonsche Körperchen bezeichnet. Über ihren Ursprung waren die Ansichten geteilt. Neißer hält sie für „in toto verhornte, kern- oder kernresthaltige und mit den Parasiten angefüllte Epithelzellen. Tatsächlich freilich ist von letzteren nur der Kernrest und die Wandmembran noch vorhanden; an Stelle des Protoplasmas befinden sich die Sporen.“

Andere (O. Israel, Török, Kromayer, Kuznitzky) fassen die Molluscumkörperchen als Zelldegenerationen der Stachelschicht auf. Unna hält sie ebenfalls für hyalin oder kolloid entartete Stachelzellen, und C. Benda nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Er konnte an den Zellen Erscheinungen konstatieren, welche der parasitären Invasion oder den durch diese sekundär erzeugten Zellveränderungen angehörten. Brunner wies in den Mollusca contagiosa, wie in vielen anderen epithelialen Neubildungen, Glykogen nach.

Da der Name Molluscum contagiosum allgemein gebräuchlich ist, so halten wir seine Ausmerzung für sehr schwierig. Richtiger wäre es aber, die Bezeichnung Epithelioma contagiosum einzuführen, da wir es hier mit einer Neubildung rein epithelialen Charakters, einem gutartigen, ansteckenden Epitheliom, zu tun haben.

Auf dem Durchschnitt zeigt ein gerade durch die Mitte getroffenes Molluscum (Fig. 39) einen exquisit lappigen Bau mit einer Höhlung, welche von einer schmierigen, größtenteils aus Molluscumkörperchen bestehenden Masse angefüllt ist. Die Wucherung geht aber von den tieferen

Schichten des Rete Malpighii oder von den Haarfollikeln (Benda) aus. Eine Beteiligung der Talgdrüsen am Aufbau des Molluscum weist Neißer im Gegensatz zu Kaposi entschieden zurück.

In dem Molluscum findet sich eine Höhlung, welche mit einer Unsumme von teils wohlerhaltenen, teils erheblich degenerierten Zellen angefüllt ist. „Die in der Peripherie der Geschwulst befindlichen Epithelzellen sind", wie C. Beck sehr richtig beschreibt, „in der Dicke von ungefähr 2 bis 3 Reihen relativ normal, d. h. mehr oder weniger zylinderförmig, aber etwa zweimal so groß als die normalen Retezellen. Hier findet man häufig Mitosen in allen Stadien. Als die ersten Zeichen der Veränderung zeigen die Zellen ein oder mehrere kleine, helle, homogene, scharf begrenzte Fleckchen. Diesen Ausdruck führt Beck, um nichts zu präjudizieren gegenüber den meist gebrauchten Bezeichnungen, wie Molluscumkörperchen oder Vakuolen, ein. Zugleich wird der übrige Zellinhalt feinkörnig getrübt. Der Zellkern

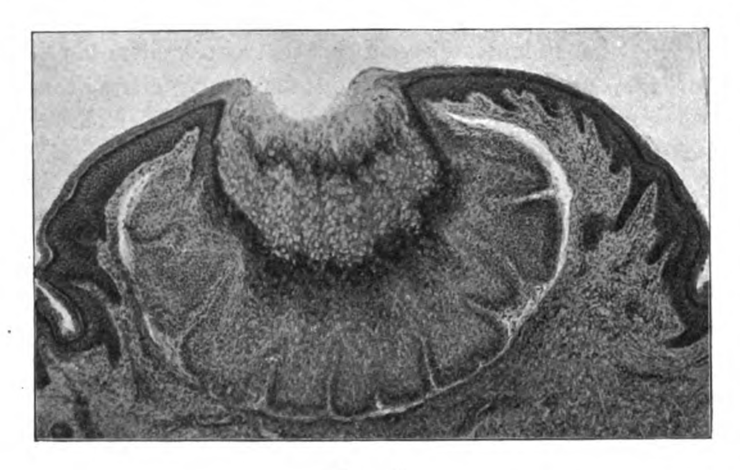


Fig. 39.
Durchschnitt durch ein Molluscum. (60fache Vergr.)

wird meistens gegen den Rand des oval gewordenen Zelleibes gedrängt, wo er sich einer neugebildeten Zellmembran anschmiegt. Der feinkörnige Zelleib, welcher den von den Molluscumkörperchen freigelassenen Zellraum ausfüllte, vermehrt sich, zugleich aber zerklüftet er sich in verschieden große Klümpchen. Ihre Körnung nimmt je weiter nach oben immer mehr ab, zuletzt werden sie ganz homogen und konfluieren zu fertigen Molluscumzellen. Zwischen diesen Klümpchen findet man Spalten, in welchen dann später dieselbe Substanz auftritt, aus welcher jene Fleckchen oder Molluscumkörperchen bestehen. Auch die Zellmembran, welche anfangs durch den Zellinhalt nur gedehnt wurde, verdickt sich später. Jene runden Fleckchen oder Molluscumkörperchen werden von dem massigen Zellinhalte allmählich verdrängt und zum Schwinden gebracht. Es treten nur noch einige zerstreute Körnchen und unregelmäßige, stabförmige Striche zwischen den Protoplasmaklumpen auf und finden sich, wenn diese im Molluscum zu einem einzigen konfluiert sind, noch zwischen Zellmembran und Zellinhalt desselben. Die Spuren des Zellkernes sind oft auch hier noch sichtbar. Indes brauchen nicht alle Epithelzellen jene Veränderungen durchzumachen, es gibt immer noch einige, welche die normale Verhornung zeigen. Die einzelnen Läppchen der Neubildung sind durch spärliches,

kleine Gefäße tragendes, faseriges Bindegewebe voneinander getrennt. Dieses enthält Mastzellen, ebenso wie das umgebende Cutisgewebe, in reichlicher Menge."

Eine übersichtliche Färbung der Molluscumknötchen erreicht man mit der van Giesonschen Methode: Die Schnitte kommen auf eine halbe Stunde in Alaun-Hämatoxylin, darauf für je 3 bis 5 Minuten in Säurefuchsin und Pikrinsäure, Wasser, Alkohol, Karbolxylol, Balsam.

Die **Entfernung** der einzelnen Geschwülstchen geschieht mit dem scharfen Löffel, der Schere oder Dreuws Exstirpationsfeder. Zuweilen kommt man mit der energischen Anwendung der Wilkinsonschen Salbe oder mit Schälbädern von grüner Seife oder mit Jodpinselungen (Brocq) aus. Oft genug ist aber jede Therapie überflüssig, weil eine spontane Rückbildung erfolgt.

11. Karzinom.

Es würde den Rahmen dieses Lehrbuches bei weitem überschreiten, wollten wir den ganzen heutigen Stand der Karzinomfrage auch nur annähernd skizzieren. Es muß diesbezüglich auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und Chirurgie verwiesen werden.

Wir beabsichtigen hier nur ganz kurz den klinischen Charakter der **primären** Karzinome der Haut zu besprechen. Die sekundären, infolge eines Ursprungsherdes an den inneren Organen oder auf anderen Neubildungen wie Lupus, Gummi usw., auf der Haut sich lokalisierenden Karzinome ziehen wir nicht in den Kreis unserer Besprechungen.

Unter den Hautkrebsen können wir zwei Formen unterscheiden: einmal das sich langsam entwickelnde flache Ulcus rodens s. Epithelioma, dessen Verlauf sich über mehrere Jahre erstreckt; sodann das gleich von vornherein als tiefsitzende knotige oder papillomatöse Geschwulst erscheinende eigentliche Carcinoma cutis.

Das **Ulcus rodens**, von dem ich auf Taf. II, Fig. 40, eine Abbildung nach einer mir freundlichst von Lassar zur Verfügung gestellten Moulage gebe, beginnt mit einer warzigen, knotigen, über die Oberfläche hervorragenden Geschwulst, die jahrelang bestehen kann, ohne die Aufmerksamkeit des Patienten zu erregen. Erst allmählich wird das Knötchen zerkratzt, es bildet sich ein Schorf, und nach dessen Entfernung tritt eine kleine Blutung ein. Allein diese Symptome sind so unbedeutend, daß Jahre vergehen können, bis der Patient erst durch ein ganz allmähliches Wachstum der Geschwulst und deren erhöhte Reizbarkeit auf sein Leiden aufmerksam wird. Nun haben wir eine in die Fläche sich ausdehnende Geschwulst vor uns, welche in der Mitte zerfällt und das Krebsgeschwür darstellt. Der Grund ist meist hart, mitunter sogar knorpelhart, und am Rande befinden sich zahlreiche in Form eines Walles mit der flachen weiteren Ausbreitung parallel gehende derbe Knötchen, welche miliumähnlich aussehen und nach dem Ausschaben unter dem Mikroskop das typische Bild der

Kankroidperlen (Globes épidermiques) zeigen. Die Sekretion des Geschwürs ist eine geringe.

Im weiteren Verlaufe kann das Ulcus rodens sogar an einzelnen Stellen Narbenbildungen zeigen, indem die Epithelzellen bei gleichzeitiger starker Bindegewebsentwicklung atrophieren, indes überwiegt stets der Zerfall.

Anatomisch sind nach der Anschauung einzelner Beobachter die Talgdrüsen, nach anderen die Knäueldrüsen der Ausgangspunkt der Erkrankung, stets aber übt nach Unna zum Unterschiede von den übrigen Karzinomen die abnorme Dichtigkeit der bindegewebigen Umgebung einen solchen Druck auf die Epithelien aus, daß diese in die Länge gezogen und daher spindelförmig erscheinen. Kreibich findet eine zentrale Nekrose mit Neigung zur Erweichung und fettigen Degeneration der einzelnen Läppchen, die elastischen Fasern zum Schwinden gebracht oder in gequollenem Zustande zu Konvoluten zusammengedrängt, sowie reichliche Mastzellen. Die Zellen sind weich, klein, zusammendrückbar, daher oft spindelig, die Protoplasmafaserung fehlt.

Zuweilen können diese Geschwülste in mehrfacher Zahl auf der Nase, an der Wange und an verschiedenen Stellen des Gesichts auftreten. Die Knoten wachsen langsam, werden schließlich weich und ulzerieren. Histologisch findet man alle Charaktere des Ulcus rodens, Zellen mit großen, sich stark färbenden Kernen und spärlichem, nicht eosinophilem Protoplasma zusammengesetzt. Polland hat ganz recht, wenn er diese als Cylindroma epitheliale, Endotheliom, Epithelioma benignum beschriebenen Geschwülste dem Ulcus rodens zurechnet.

Gelegentlich entwickelt sich aber auch ein Ulcus rodens aus dem von Jarisch zuerst richtig charakterisierten **Trichoepithelioma papillosum multiplex.** Dabei zeigen sich stecknadelkopf- bis kleinerbsengroße, flache, glänzende, mäßig derbe Knötchen von normaler Hautfarbe, welche hauptsächlich im Gesichte, besonders an der Nasenwurzel, den Augenbrauen und den Nasolabialfalten sitzen. Sie stehen vereinzelt in dichten Haufen, erreichen von ihrem ersten Erscheinen in der Pubertät an nur eine bestimmte Größe und scheinen einer spontanen Rückbildung nicht fähig zu sein. Histologisch findet man im Corium zahlreiche epitheliale Einlagerungen. Diese stellen runde Zellhaufen oder verzweigte, knorrige Zellzüge dar, welche einem Haare zustreben. An anderen Stellen nehmen diese Epithelstränge und runden Epithelhaufen durch zentrale kolloidale oder hornige Degeneration eine drüsen- oder cystenartige Form an. Den Ausgangspunkt geben hauptsächlich die äußern Wurzelscheiden ab.

Nur ausnahmsweise findet sich ein Kankroid der Haut bei jugendlichen Individuen, indes hat Selberg ein solches sogar bei einem 6 Monate alten Kinde beschrieben.

Dieses flache Epitheliom ist nicht nur durch seinen eminent chronischen, sich über Dezennien erstreckenden Verlauf, sondern auch dadurch ausgezeichnet, daß die Lymphdrüsen fast niemals mit ergriffen werden. Es erscheint im Gegensatze zu den eigentlichen Kankroiden nicht selten bei jugendlichen Individuen. Schließlich dehnt es sich aber auch in die Tiefe aus und gleicht auf diese Weise dem von vornherein als knotige oder tiefgreifende Form erscheinenden **Epitheliom,** dem **Kankroid.**

Hierbei bildet sich in der Haut eine kleine, etwa erbsengroße Ge-

schwulst, welcher später mehrere gleiche folgen können, die sich eng aneinander lagern. Das Wachstum dieser Knoten dauert aber nicht lange, denn bald ulzerieren sie und bilden alsdann kraterförmige, sehr hart sich anfühlende Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern. Nach kurzer Zeit des Bestehens zeigt diese Form Neigung, sich in die Tiefe auszudehnen und auf Muskeln und Knochen überzugreifen. Bald werden auch die nahegelegenen Lymphdrüsen vergrößert, und wenn nicht die operative Entfernung eingreift, stellt sich bald infolge der jauchigen Zer-

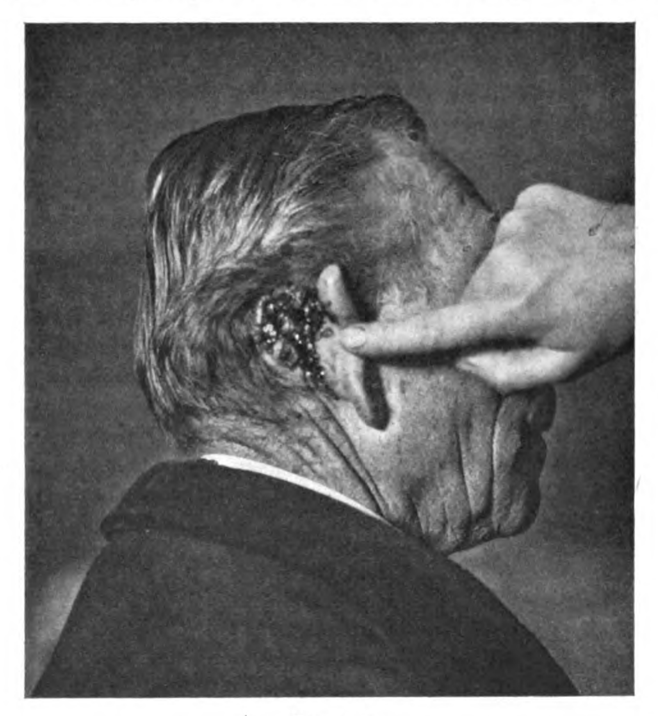


Fig. 41.
Papillomatöser Epithelialkrebs.

störung der Krebsknoten und der von ihnen ergriffenen Teile Kachexie ein, oder es führt eine interkurrente Erkrankung zum Tode.

Von diesen Geschwürsflächen aus, oder von vornherein als selbständige Form, kann sich der papillomatöse Epithelialkrebs entwickeln, wie er in der Figur 41 hinter dem rechten Ohre ersichtlich ist. Aus einer Warze, einem Naevus (vgl. S. 210) oder einer irritierten Narbe erhebt sich eine blumenkohlartige Wucherung, welche zunächst große Ähnlichkeit mit einem einfachen Akanthom hat, bald aber ihren malignen Charakter durch starke Ausbreitung des Prozesses nach der Tiefe zeigt und meist ziemlich schnell zum deletären Ausgang führt.

Nach Krompechers Untersuchungen ist diese Krebsform, Basalzellenkrebs, durch ausschließliche Wucherung der Zylinderzellenschicht des Stratum Malpighii

charakterisiert. Stülpt sich hierbei das Oberflächenepithel drüsenartig ein, so entstehen mehr oder weniger weite drüsenartige Schläuche, Cysten, welche meist nekrotische Massen und nur selten miteingestülpte verhornte Epithelmassen enthalten. Indes weist v. Hansemann, welcher die Karzinome nach dem Grade der Anaplasie bei der Umwandlung der Epithelzelle zum Karzinom beurteilt, ganz richtig darauf hin, daß die Stachelzellen, trotzdem aus ihnen gewöhnlich das Ulcus rodens hervorgeht, auch in einem bestimmten Stadium der Verhornung aus den Basalzellen hervorgehen und alle Epidermiskrebse von den Basalzellen ihren Ausgang nehmen. Wenn es Krebse geben würde, die von den höheren Schichten der Epidermis entstehen, und andere, die nur von den Basalschichten ausgingen, so würde eine solche besondere Bezeichnung einen Zweck haben. Da aber die höheren Schichten der Epidermis metamorphosierte und nicht mehr zu weiterer Wucherung fähige Derivate der Basalzellen sind, so müssen notwendigerweise sämtliche Epidermiskrebse von den Basalzellen ausgehen. Jene von Krompecher beschriebenen schlauchförmigen Karzinome seien aber weiter nichts als Epidermiskarzinome, in denen es nicht zu einer regulären Verhornung, sondern zu einer hyalinen Degeneration der Zellen kommt, die infolgedessen zugrunde gehen und mit Ausnahme der immer vorhandenen frischen Wucherungsschicht verschwinden. Dadurch entstehen die schlauchartigen Bildungen, die in keiner Weise etwa echte Drüsenschläuche darstellen. Nur hat Kreibich darin recht, wenn er diese Gruppe mit den relativ großen Zellen und acidophilen Protoplasma, der erhaltenen Protoplasmafaserung (Riffeln) und der Tendenz zur Verhornung als Kankroide oder medulläre Karzinome (v. Hansemann) von dem Ulcus rodens abtrennt. Jedenfalls hat man für die histologische Diagnose von Plattenepithelkarzinomen zu verlangen 1. den Nachweis einer echten Verhornung mit der Gramschen oder van Gieson-Färbung, wobei das Horn dunkelgelb bis braungelb gefärbt ist; 2. das Auffinden von Stachelzellen mit regelmäßigen Interzellularbrücken, und 3. das Vorhandensein der Epithelfaserung mit interzellularen Spiralen.

Die Karzinome treten selten vor dem 40. Lebensjahre auf und bevorzugen in ihrer Lokalisation ganz besonders die Übergangsstelle von äußerer Haut auf Schleimhaut. Man trifft sie häufig an der Unterlippe, der Nase, dem Auge, Ohr, Wangen, den Genitalien und verhältnismäßig selten an den Extremitäten.

Zu den Ausnahmen gehört das Auftreten mehrerer primärer Karzinome oder gar das Erscheinen derselben an zwei symmetrischen Stellen. So beschreibt Mandry z. B. ein doppelseitiges Karzinom auf dem Boden alter Unterschenkelgeschwüre und ein Karzinom beider Ohrmuscheln. Vielleicht ist nach derartigen Tatsachen mit der Möglichkeit einer direkten Übertragung von Geschwulstkeimen zu rechnen.

Über die **Ursache** der Krebsbildung wissen wir nicht viel. Hereditäre Einflüsse scheinen mitunter maßgebend zu sein. Andere Male wieder gibt ein wiederholter Reiz im Anschluß an Traumen den Grund für die Geschwulstentwicklung ab. Bekannt ist, daß der Krebs der Unterlippe sich gerade häufig bei Rauchern findet, welche ihre Pfeife jahrelang an einer bestimmten Stelle des Mundes liegen haben. Bei den Arbeitern in Teer- und Paraffinfabriken bilden sich am Hodensack sogenannte Teerwarzen. Die Schornsteinfeger bekommen infolge der jahrelang einwirkenden Schädlichkeiten Rußwarzen, welche leicht Veranlassung zur Entwicklung von Karzinomen geben können.

Alle bisherigen Bestrebungen, den Krebserreger zu ergründen, sind fehlgeschlagen. Im Protoplasma der Krebszellen sind „vogelaugenähnliche", mit Ausläufern versehene, kernähnliche Gebilde (Plimmersche Körperchen) anzutreffen. Diese Zelleinschlüsse sind höchstwahrscheinlich als Degenerationsprodukte der Zellen oder als Ausdruck phagocytärer Vorgänge in den Zellen aufzufassen. Es scheint aber durch einwandfreie Beobachtungen überhaupt noch nicht einmal sichergestellt, ob das Karzinom zu den infektiösen Geschwülsten zu zählen ist.

Auf die im Anschluß an Lupus sich entwickelnden Karzinome werden wir noch zu sprechen hommen. Kurz seien hier nur noch wegen ihrer Seltenheit die nach Einwirkung von Röntgenstrahlen entstehenden Karzinome erwähnt. So sah M. O. Wyss bei einem Lupus erythematosus unmittelbar nach mehrmaliger Röntgenbehandlung Karzinome nur an jenen Stellen entstehen, die am intensivsten bestrahlt wurden.

Die **Diagnose** stützt sich auf die oben angegebenen Punkte. Doch wird mitunter eine Verwechslung mit syphilitischen Prozessen vorkommen, und daher raten selbst sehr erfahrene Chirurgen (Esmarch), vor jeder eingreifenden Operation es erst noch einmal mit einer antisyphilitischen Kur zu versuchen.

Holländer und nach ihm andere haben darauf hingewiesen, daß in manchen Fällen das Auftreten von kleinen Angiomen, flachen Warzen und fleckförmigen Pigmentierungen als prämonitorisches Symptom eines zu vermutenden Karzinoms aufzufassen sind.

In vielen Fällen wird man sich durch die **anatomische** Untersuchung ein Urteil über den Krankheitsprozeß zu bilden suchen.

Wir fassen heutzutage das Karzinom als atypische Epithelwucherung auf, bei welcher das Epithel eine abundante, schrankenlose Zellwucherung ohne Ziel zeigt und in Regionen eindringt, wo normalerweise kein Epithel zu finden ist, also in die bindegewebigen Teile des Corium. Ribbert vertritt allerdings die Anschauung, daß die Karzinombildung mit entzündlichen Prozessen im Bindegewebe beginnt, welche Epithelien aus dem organischen Zusammenhange trennen und verändern. Den epithelialen Charakter kann man durch den Zusammenhang der Geschwulst mit dem Oberflächenepithel direkt nachweisen. Die Karzinome haben einen alveolären Bau, indem die Krebszellen sich in Zellhaufen in die Gewebslücken des ergriffenen Organes einlagern. Die einzelnen Zellstränge sind scharf gegen das Bindegewebe begrenzt. Diese, die Alveolen ausfüllenden, Zellenkomplexe haben eine zwiebelschalenartige Anordnung (Epithelperlen, Kankroidkörper). Indes besitzen sie allein nichts Charakteristisches, da sie z. B. im normalen Praeputium Neugeborener angetroffen werden. Nur im Verein mit den übrigen Befunden darf man den Epithelperlen irgend welche Bedeutung beilegen. Die Gefäße verlaufen nur im Stroma, im bindegewebigen Krebsgerüst, während sie nicht an die Zellen herantreten, ein bedeutsamer Unterschied gegenüber dem Sarkom. In der Peripherie der Karzinome, wo die Ausdehnung der Geschwulst stattfindet, erscheinen zahlreiche Kernteilungsfiguren. Mitunter kommt in den Karzinomen, allerdings sehr viel seltener als in den Sarkomen, eine melanotische Degeneration vor, und zuweilen findet sich besonders auf dem Kopfe ein alveoläres Epitheliom mit myxomatöser Degeneration (Zylindrom).

Eosinophile Zellen vermißt man nach den Untersuchungen Feldbauschs, welche ich bestätigen kann, bei den Epitheliomen fast nie. Man sieht hier meist,

daß sich ein Wall von eosinophilen Zellen gegen die in die Tiefe wuchernden Epithelzellen vorschiebt, während ein Durchwandern zwischen den Epithelien hindurch zwar vorkommt, aber doch spärlich ist.

Bei den Plattenzellenkrebsen mit der Neigung, im allgemeinen bei dem Charakter der Retezellen zu verharren, empfiehlt sich als gutes diagnostisches Mittel die Gramsche Methode. Durch diese Färbung kann man nach Ernsts Untersuchungen oftmals, wenn auch nur eine einzige verhornte Stelle nachweisen.

Die **Prognose** der Karzinome ist im allgemeinen eine ungünstige. Eine Ausnahme machen hiervon die flachen Epitheliome. Bei ihnen kann man zunächst eine 10 bis 20% Pyrogallolsalbe oder die Gefriermethode mit einer Mischung von Äthyl- und Methylchlorid (Arning) versuchen, welche manchmal einen guten Erfolg geben. Sobald aber hier eine tiefere Ausbreitung des Prozesses beginnt, wird man gleichwie bei den anderen Formen von vornherein zum Messer greifen und alles Krankhafte, so weit wie irgend möglich, entfernen. Die Anwendung von **Röntgenstrahlen**, sowie eine Behandlung mit **Radium** verwerfe ich in diesem Falle, da der Ausgang nicht sicher genug vorhergesehen werden kann und scheinbare Heilungen vielleicht von späteren nicht mehr operablen Metastasen gefolgt sind. Auch Mendes da Costa gibt an, in ungefähr 50% Mißerfolge gehabt zu haben. Dagegen wissen wir, daß die frühzeitig genug operierten Hautkarzinome eine ausgezeichnete Prognose geben und selten Rezidive aufweisen. Wo aber inoperable Karzinome vorliegen, da tritt die Röntgenbehandlung in ihr Recht und kann dem Kranken oft nicht nur die Schmerzen erleichtern, sondern auch die Geschwürsbildung zur oberflächlichen Vernarbung bringen.

Bei der verhältnismäßig günstigen Prognose, welche die meisten Hautkarzinome nach frühzeitiger und gründlicher Exstirpation gewähren, halte ich es nicht für angebracht, sei es eine innere Behandlung mit Arsen, sei es eine äußere Behandlung mit dem Höllensteinstift, Chinin oder Arsenpasten (Arsenici albi 1,0, Cinnabaris fact. 3,0, Ungt. emoll. 24,0) vorzunehmen oder einen Versuch mit der Anwendung von Röntgenstrahlen zu machen. Zwar sind Fälle von Heilung mittelst einer jeden dieser Methoden und mit vorzüglichem kosmetischen Erfolge bei oberflächlichen Kankroiden bekannt. Indes ist die Verantwortung für den Arzt eine zu große, falls die Epithelwucherung stark in die Tiefe greift. Eine Sicherheit für die Zukunft wird in letzterem Falle nur durch die Operation verbürgt.

Eine umfangreiche Literatur hat die von Paget i. J. 1874 zum ersten Mal beschriebene und nach ihm benannte **Pagetsche Krankheit der Brustdrüse** (Epithéliomatose eczématoïde de la mamelle, Besnier) hervorgerufen.

Die Affektion beginnt ungefähr um das 40. Lebensjahr meist einseitig und zwar auf der rechten Seite an der Brustwarze von Frauen und Männern mit kleinen, derben, fest haftenden Krusten, unter denen sich zuerst eine stark juckende Rötung verbirgt, an deren Stelle später Ulzerationen und Fissuren treten. Allmählich werden auch die benachbarten Teile in den Krankheitsprozeß hineingezogen. Die Affektion verläuft zunächst sehr oberflächlich und bietet dem Fingerdruck eine leichte, pergamentartige Induration dar. Die Verwechslung mit einem Ekzema chronicum rubrum wird man umgehen, wenn man auf die periphere Zone achtet, welche immer

in Form eines scharfen Randes, oft sogar durch einen starken Wulst ausgeprägt ist. Die Erkrankung breitet sich exzentrisch weiter aus. Im Zentrum wird die Brustwarze oft Sitz einer Ulzeration, und in der Tiefe der Drüse selbst entwickelt sich, allerdings erst nach einer Reihe von Jahren, ein harter Krebsknoten. Alsdann schreitet der Prozeß mit Riesenschritten vorwärts und nimmt den bekannten malignen Ausgang. Nach Lang und Tschlenoff kommt die Erkrankung auch an anderen Hautstellen, z. B. Scrotum, Lippe, Nase vor.

Die Erforschung dieser Erkrankung trat in ein neues Stadium, als es Darier gelang, hierbei Mikroorganismen nachzuweisen, welche zur Klasse der Sporozoen aus der Ordnung der Coccidien oder Psorospermien gehören. Von diagnostischem Wert ist der Nachweis dieser Psorospermien in den Schuppen (Wickham). Ob die Mikroorganismen freilich pathogen sind und in welcher Beziehung sie zu der Karzinomentwicklung stehen, läßt sich heute noch nicht im entferntesten beurteilen, da Kultur- und Impfversuche bisher sämtlich negativ ausgefallen sind. Auch wäre es immerhin möglich, daß diese scheinbaren Sporozoen weiter nichts als hyalin degenerierte Epithelien sind.

Therapeutisch hat Darier in den frühen Stadien gute Resultate erzielt durch Behandlung mit Chlorzinkätzung 1 : 3 und nachfolgender 10% Jodoformsalben-Applikation. Von anderen Seiten wird der Erfolg der Röntgentherapie gerühmt. Ist aber erst karzinomatöse Infiltration eingetreten, so kann natürlich nur totale Amputation der Mamma Aussicht auf Heilung ergeben. Daher ist bei Paget's disease eine frühzeitige histologische Untersuchung am Platze. Diese ergibt dann, daß ein primäres Hautkarzinom vorliegt (Ehrhardt), welches Audry direkt als ein Naevo-Karzinom bezeichnet, indem er den gesamten epithelialen Apparat der Brustdrüse als einen einfachen Naevus auffaßt.

12. Angiome.

Wir bezeichnen hiermit Tumoren, deren Gewebe hauptsächlich aus neugebildeten Gefäßen besteht. Je nachdem sich aber an dieser Neubildung Blut- oder Lymphgefäße beteiligen, unterscheiden wir das eigentliche Angioma sanguineum von dem Angioma lymphaticum s. Lymphangioma.

Unter den eigentlichen Angiomen unterscheiden wir wieder zwei Formen, nämlich das Angioma simplex und das Angioma cavernosum.

Angioma simplex s. **Naevus sanguineus (flammeus), Teleangiektasie** benennen wir jene bekannten hell- oder dunkelroten Flecke von Stecknadelkopf- bis Markstückgröße und darüber, wie sie im Volksmunde als Feuermäler bekannt sind. Dieselben sind meistens angeboren und können an jeder beliebigen Körperstelle vorkommen; am häufigsten sind das Gesicht und der behaarte Kopf, seltener die Extremitäten davon betroffen. Das Angiom kann sich scharf von der Umgebung abheben oder allmählich in dieselbe übergehen, es kann eine glatte (Angioma laeve) oder eine unebene Oberfläche (Angioma prominens) haben. Die Geschwülste erscheinen in verschieden großer Zahl, verbreiten sich oft sogar über den größten Teil des Körpers.

Daß eine solche Teleangiektasie fast über eine ganze Körperhälfte und zwar streng halbseitig ausgebreitet, wie in einem von J. Heller vorgestellten Falle, und zugleich mit Kavernomen sowie Venenektasieen vergesellschaftet ist, gehört zu den

größten Seltenheiten. Zuweilen können mehrere vollkommen voneinander getrennte Herde zu serpiginöser peripherer Ausbreitung konfluieren, während das Zentrum sogar heller wird und sich durch Atrophie zurückbildet (Angioma serpiginosum). Ebenso ist das mehr oder weniger allmähliche Aufschießen von multiplen, gewissermaßen metastatischen Angiomen, wie es u. a. Ullmann beschrieben hat, als eine Ausnahme zu betrachten. Am freien Lippenrande tritt das Angiom besonders bei alten Leuten auf, ist aber nach Pasini mehr unter den Begriff der Hautvaricen unterzubringen.

Die **anatomische** Untersuchung ergibt, daß sich die Epidermis gewöhnlich normal verhält, aber sofort darunter im Corium und im subkutanen Bindegewebe findet sich eine reichliche Gefäßentwicklung. Die Gefäße durchflechten sich plexusartig miteinander, darmartig gewunden (Virchow), und das Bindegewebe des Corium ist fast ganz verdrängt. Die Gefäße sind nicht immer dünnwandige Kapillaren, sondern oft kleine Arterien mit dicker Wand und mehrfacher Schichtung, man kann daher oft deutliche Pulsation fühlen. Je oberflächlicher die Gefäße liegen, desto heller wird die Farbe. Ist dagegen das Angiom von unveränderten Cutislagen bedeckt, durch welche das in den Gefäßen enthaltene Blut hindurchscheint, so wird die Farbe mehr bläulich. Mit der teleangiektatischen Gefäßentwicklung geht aber häufig eine stärkere Entwicklung der Hautdrüsen, der Haarfollikel, der Musculi arrectores pilorum und des Fettgewebes einher, Angioma lipomatodes.

Der **Verlauf** der Angiome ist ein ganz verschiedener. Mitunter entwickeln sie sich nach der Geburt stärker, aber nur bis zu einem gewissen Lebensalter und einer bestimmten Größe, dann bleiben sie stationär. Die Vergrößerung findet durch andauernde Neubildung von Gefäßen statt. Ein anderes Mal wiederum persistieren sie in der ursprünglichen Größe, ohne sich zu verändern, und schließlich können sie sich sogar spontan durch Gefäßobliteration oder Ulzeration zurückbilden.

Die **Prognose** ist daher im ganzen als günstig zu bezeichnen, um so mehr, als wir auch durch unsere Therapie sehr viel leisten können.

Die **Behandlung** der Angiome wird man nur vornehmen, wenn sie ein exzessives Wachstum zeigen oder, wie im Gesicht, aus kosmetischen Rücksichten. Die kleineren Angiome entfernt man direkt mit dem Messer und näht die Wundränder zusammen. Hier kann man auch durch Ätzungen mit rauchender Salpetersäure einen guten Erfolg erzielen und ebenso durch Aufpinseln eines 1—2 % Sublimat- oder 10 % Ichthyol-Kollodium (Unna). Ich wende in den letzten Jahren nur die Elektrolyse in der oben angegebenen Weise (S. 198) an und erhalte damit sehr gute Resultate. Bei größeren Angiomen kann man mit dem Paquelin, partiellen Exzisionen oder Holländers Heißluftkauterisation gleichfalls guten Erfolg haben. Die Vakzination und die multiplen punktförmigen Stichelungen wirken ebenfalls günstig ein, Jutassy heilte einen Fall von Naevus vasculosus mit Röntgenstrahlen, Holzknecht, Wickham und Degrais erhielten selbst bei großen Angiomen durch Radium einen ausgezeichneten Erfolg. Doch bleiben nach der Abheilung reaktiver Läsionen durch Radium zuweilen recht störende Teleangiektasieen zurück, wodurch der angestrebte kosmetische Effekt illusorisch wird

(H. E. Schmidt). Für größere Angiome empfiehlt Kromayer seine Quarzlampe, wobei man das Quarzglasfenster $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde gegen die kranke Stelle anpressen muß.

Das **Angioma cavernosum** ist im Gegensatz zum Angioma simplex nicht angeboren, sondern entsteht erst im späteren Leben. Es präsentiert sich in Form runder, oft ziemlich großer weicher und nachgiebiger Geschwülste, welche meist deutliche Fluktuation darbieten, oft pulsieren und sich leicht zusammendrücken lassen, um bald wieder anzuschwellen. Die Diagnose ist nicht leicht. Doch muß gegenüber warzenförmigen Gebilden die cyanotische Verfärbung und leichte Komprimierbarkeit auffallen.

Zuweilen können diese Kavernome eine kolossale Ausdehnung annehmen, ganze Körperteile in den Bereich der Erkrankung ziehen und eine elephantiastische Verdickung derselben herbeiführen, Angioelephantiasis.

Anatomisch unterscheiden sie sich sehr bedeutend von dem Angioma simplex. Sie sitzen vorwiegend im Unterhautzellgewebe. Die Geschwulst gleicht in ihrer Struktur dem normalen Schwellgewebe. Wir finden ein netzförmiges, oft durch eine Art Kapsel begrenztes Gerüst, dessen Maschenräume von Blut erfüllt sind. An der Innenfläche der Bluträume ist stets Endothel nachzuweisen. Die Geschwulst steht mit Venen in weiter offener Verbindung und erhält arteriellen Zufluß von ganz kleinen Gefäßen. Der Lieblingssitz ist wieder der Kopf nebst den angrenzenden Regionen.

Zur **Beseitigung** dieser Geschwülste, welche meist zum weiteren Fortschreiten neigen, sind größere chirurgische Maßnahmen am Platze. Holländer empfiehlt besonders für die nicht exstirpierbaren Gefäßgeschwülste seine Heißluftkauterisation und Honsell 50—70 % Alkoholinjektionen.

Von M. Neumann werden Aufpinselungen von Zinc. chlorat. plur. sicc. 5,0 bis 10,0, Collod. elastic. dupl. ad 100,0 angewandt, nachdem die kranke Partie mittelst eines gefensterten Heftpflasters von der gesunden Umgebung isoliert ist. Die blaurote Färbung des Angioms muß unter der Einwirkung des Chlorzinks in eine weiße übergehen, worauf schließlich das abgestorbene Gewebe abgestoßen wird. Noch vorhandene Angiomreste werden mit Gazestückchen bedeckt, welche mit Acid. arsenicos., Sulf. depur. ana 4,0, Ungt. Cerei ad 100,0 bestrichen sind, worauf nach 2—3 Tagen völlige Nekrotisierung des kranken Gewebes eintritt.

Über die **Ursache** der Angiome sind wir noch völlig im unklaren. In manchen Fällen scheint Heredität mitzuspielen. Oft schließen sich die Angiome einem Nervenverlaufe an. Für viele gilt gewiß auch die Annahme Virchows von einem fissuralen Ursprung, d. h. daß sich Angiome besonders an den Stellen finden, wo früher Spalten bestanden, welche sich in einer späteren Zeit des Intrauterinlebens schließen. Virchow meint, daß sehr leichte irritative Zustände genügen mögen, um an den Rändern und im Umfange dieser Spalten, welche an sich sehr reich mit Gefäßen versehen sind, eine stärkere Ausbildung derselben hervorzurufen, die sich möglicherweise als Angiom zu erkennen gibt, die aber auch wohl ganz latent bleibt und erst später manifest wird.

Unsere Kenntnisse von den **Lymphangiomen** sind weniger abgeschlossen. Einen Zustand kennen wir, bei dem sich zirkumskripte

Tumoren in der Haut bilden und der von Kaposi zuerst als **Lymphangioma tuberosum multiplex** beschrieben wurde. Es entstehen in frühester Kindheit oder im späteren Lebensalter multiple, etwa linsengroße braunrote; glatte, nicht schuppende, wenig über die Haut hervorragende Knötchen, welche sich gewöhnlich von den Schlüsselbeinen abwärts bis etwa zum Gürtel erstrecken. Unter dem Fingerdruck erblassen sie, fühlen sich derb an und sind auf Berührung etwas schmerzhaft. Wenn auch beim ersten Anblick die große Ähnlichkeit mit dem papulösen Syphilid auffallen wird, so muß das lange Bestehen der Affektion, sowie das Fehlen jeglicher Involutionserscheinungen, wie Schuppen- oder Krustenbildung, an Tumoren der Haut denken lassen. Vollkommenen Aufschluß gibt aber erst die **mikroskopische** Untersuchung.

In seiner ersten Beobachtung fand Kaposi das Corium an zahlreichen Stellen wie siebförmig durchlöchert. Diese Löcher waren mit Endothel ausgekleidet und mithin als Lymphgefäße zu erkennen. In einem von Lesser und Benecke beobachteten Falle hatten die cystenartigen, ziemlich genau kugelförmigen Bildungen des Tumors einen hyalinen Inhalt, welcher unverkennbar aus der hyalinen Umwandlung der Wandendothelien hervorgegangen war. Wahrscheinlich kamen durch die Hyalinbildung die harten Knoten zustande. Da durch die kolloide Entartung der Geschwulst das cystische Gepräge verliehen wird, so schlägt Kromayer die Bezeichnung Endothelioma tuberosum colloides vor. Seitdem sind besonders in der jüngsten Zeit eine ganze Anzahl ähnlicher Beobachtungen bekannt geworden. Ich selbst habe einen hierher gehörigen Fall vorgestellt und seitdem noch drei weitere beobachtet. Darunter war außer zwei Geschwistern (Bruder und Schwester) auch eine Dame, welche nicht nur die typische Lokalisation am Rumpfe, sondern auch gleichartige Tumoren an den unteren Augenlidern hatte. Auf letzteres Vorkommnis hat besonders Jadassohn die Aufmerksamkeit gelenkt. Einzelne schließen sich nach eingehenden histologischen Untersuchungen der u. a. von Wolters vertretenen Anschauung an, daß es sich hier um ein Haemangioendothelioma tuberosum multiplex handle. Von anderen Seiten (u. a. J. Neumann, Gaßmann, Winkler) ist aber der zweifellose Zusammenhang dieser im Corium gelegenen zahlreichen Cysten mit den Schweißdrüsen nachgewiesen worden. Ich kann nach meinen eigenen Untersuchungen dies bestätigen, so daß hierfür die Bezeichnung Töröks: Syringom oder noch besser vielleicht **Hidrocystoma tuberosum multiplex** zutreffen würde. Vielleicht handelt es sich um zwei klinisch sehr ähnliche, histologisch aber völlig verschiedene Krankheitsbilder. Bei dem Kranken, von welchem das in Figur 42 abgebildete Präparat stammt, befanden sich auf Brust und Abdomen, sowie den angrenzenden Partieen der Oberarme verteilt eine große Menge von etwa linsengroßen, roten bis braunen Geschwülstchen. Die darin befindlichen Cysten stammen zweifellos von den Schweißdrüsen ab. Man wird dieselben daher als Naevi tardivi bezeichnen können und speziell der Art von Organnaevi, welche wir als Schweißdrüsennaevi bezeichnen, zurechnen müssen. Man wird vielleicht annehmen können, daß die Schweißdrüsenausführungsgänge durch einen schon in der Fötalzeit begonnenen Entzündungsprozeß abgeschnürt und zugrunde gegangen sind. Die Schweißdrüsen aber sezernieren weiter, und da sie das Sekret nicht nach außen entleeren können, so muß hierdurch eine cystische Umwandlung erfolgen. Wenigstens ist diese Theorie von Lebet und F. Pinkus, die bei der Granulosis rubra nasi auch den Beginn eines Hidrocystoms fanden, aufgestellt worden, und sie scheint mir viel für sich zu haben.

Streng hiervon zu trennen ist das **Hidrocystom** (Robinson, 1884). Es treten

hierbei zarte, helle, durchscheinende, runde oder ovoide Bläschen von Stecknadelkopf- bis Erbsengröße auf. Die Bläschen stehen einzeln oder in Gruppen vereinigt. Hauptsächlich betroffen ist das Gesicht von Frauen, ganz besonders Waschfrauen, Köchinnen und Personen, welche überhaupt hohen Hitzegraden ausgesetzt sind. Im Sommer tritt eine Verschlechterung ein, im Winter bildet sich die ganze Affektion teilweise oder ganz zurück. Subjektiv besteht gar kein oder nur geringes Jucken, und nach Anstechen der Eruptionen entleert sich ein völlig klares, dünnflüssiges, nicht fadenziehendes, sauer reagierendes Fluidum, wonach die Effloreszenzen einsinken. Histologisch handelt es sich um eine cystische Geschwulst der Schweißdrüsenaus-

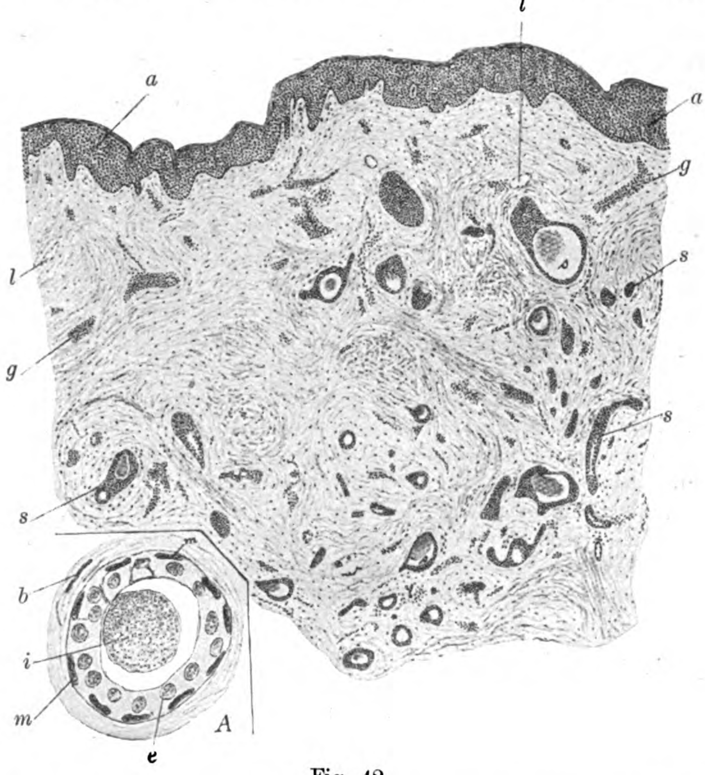


Fig. 42.
Hidrocystoma tuberosum multiplex. Der große Durchschnitt bei 60facher Vergrößerung gezeichnet.

a = Rete Malpighii. *g* = Gefäße. *l* = Lymphgefäße. *s* = gewucherte Schweißdrüsen, zum Teil cystisch erweitert. In *A* ist ein Querschnitt eines Drüsenganges bei 370facher Vergrößerung dargestellt. *m* = Kerne der Muscularis. *e* = Epithelkerne. *b* = Bindegewebskerne. *i* = feinkörniger Inhalt des erweiterten Drüsenganges.

führungsgänge im Corium, eine wirkliche Stauungscyste, eine Verwechslung mit Sudamina ist ausgeschlossen, da hierbei das Gesicht frei bleibt. Die Dysidrosis sitzt an Handteller und Fußsohle, die Eruptionen des Hidrocystoms sind härter und können sogar 12—15 Jahre bestehen, während bei der Dysidrosis ein akuter, bläschenförmiger, in ein Ekzem übergehender Prozeß erscheint. Die Prognose ist günstig. Da die Affektion keine Beschwerden macht und nicht juckt, so greift man nur ausnahmsweise

zu einer Therapie und verordnet entweder Waschungen mit 1% Naphtolalkohol oder verwendet den Mikrobrenner resp. die Elektrolyse.

Ob die von Lewinski an dem Skrotum eines zwölfjährigen Knaben beobachteten Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt hierher gehören, dürfte zweifelhaft sein. Das Hervorgehen eines Lymphangiosarkoms aus einem Lymphangiom hat E. Schwalbe erwiesen.

Wahre **Endotheliome** der Haut, welche von den Endothelien der Blut- oder Lymphgefäße resp. Lymphspalten ausgehen und gewöhnlich in sehr großer Zahl auftreten, sind überaus selten. Meist sind diese Tumoren gegen die Epidermis durch eine äußerst schmale Bindegewebsschicht abgegrenzt und gehen allmählich in das Unterhautbindegewebe über. „In den sehr verschieden großen und ebenso mannigfaltig gestalteten Maschen eines bindegewebigen Stromas liegen dichtgedrängt die Endothelzellen, so wie man sie bei alveolär oder plexiform gebauten Geschwülsten zu finden pflegt. Das Bindegewebsstroma zeigt einen sehr wechselnden Kernreichtum und ein eigentümlich hyalines Aussehen. Durch die in zahlreichen Lymphgefäßen auftretende Endothelwucherung erhält man auf Schnitten das Bild eines alveolär oder plexiform gebauten Tumors, dessen Parenchymzellen mit dem bindegewebigen Stroma in engster Verbindung stehen“ (Mulert). Von manchen (u. a. Grawitz, Dubreuilh) werden diese Geschwülste allerdings als multiple benigne Epitheliome aufgefaßt. Klinisch wird sich ohne Biopsie schwer die Diagnose stellen lassen. Doch glaubt Riehl, daß die zahlreichen über Kopf, Stamm und obere Extremitäten zerstreuten Geschwülste durch ihre scharfe Abgrenzung, ihre Härte, ihre höckerige, knollige Beschaffenheit kaum unter ein anderes bekanntes Krankheitsbild untergebracht werden könnten.



Fig. 43.
Endotheliome.

Durch den Hinweis von Spiegler sind wir aber erst darauf aufmerksam geworden, daß eine ganz besondere Prädilektionsstelle dieser Endotheliome am behaarten, wie mit Tomaten besäten (Dubreuilh) Kopfe besteht. Der in Fig. 43 wiedergegebene, mir von Dr. Corazza in Triest freundlichst zur Verfügung gestellte Fall ist hierfür ein Beweis. Hier war übrigens auch auf dem Körper eine große Anzahl Geschwülste vorhanden.

Als **Lymphangioma simplex** s. circumscriptum hat man hiervon eine Geschwulstform abgesondert, bei welcher meist in frühester Kindheit mehr oder weniger zahlreiche Bläschen auf den verschiedensten Körperteilen, vor allem auf dem Stamme, einzelne Male auch auf den Schleimhäuten, erschienen. Sie gleichen beim ersten Anblick Warzen,

beim genaueren Zusehen findet man aber isolierte oder in Gruppen stehende hanfkorn- bis erbsengroße etwas transparente Bläschen mit leichter rötlicher Verfärbung auf dem Boden, aus welchem sich beim Anstechen eine klare seröse Flüssigkeit entleert. Sie wachsen sehr langsam und scheinen eine gewisse Disposition zu Erysipelattacken zu bieten.

Mitunter beschränken sie sich auf ein bestimmtes Körpergebiet und erinnern an einen Herpes Zoster. Stehen die Bläschen noch in offener Verbindung mit dem Lymphsystem, so kann leicht durch eine geringfügige Verletzung eine Lymphorrhoe entstehen. Solange die Bläschen mit dem Lymphsystem in offener Verbindung stehen, läßt sich der Inhalt der Blasen durch mechanischen Druck entleeren; haben



Fig. 44.
Lymphangioma simplex. (60 fache Vergr.)

aber die Lymphgefäßgeschwülste ihren Zusammenhang mit dem Lymphsystem aufgegeben, so sprechen wir von einem Lymphangioma cystoides oder Cysthygroma verrucosum (P. Meißner).

Anatomisch findet man, wie aus dem mir freundlichst von Herrn Kollegen Peter aus Königsberg in Pr. zur Verfügung gestellten Präparate in Fig. 44 ersichtlich ist, in der Papillar- und Subpapillarschicht mehr oder weniger große, meist unregelmäßige Hohlräume, deren Wandungen von einer einschichtigen Endothellage ausgekleidet sind. Schmidt fand in einem Falle „die Wandung der Bläschen aus dem Endothel, einem dünnen Bindegewebsfaserzuge, einer einfachen oder mehrfachen Lage Retezellen und dem Stratum corneum gebildet, welch letzteres überall eine annähernd gleichmäßige Dicke zeigte und nur an vereinzelten Stellen perlenartig verdickt in das Rete vorsprang. Das Lumen der Bläschen wurde meist nicht von einem einzelnen, sondern von einem System verschiedener, durch dünne Balken voneinander getrennter Spalträume gebildet.“

Beim **Lymphangioma cavernosum** kommen gewöhnlich diffuse Vergrößerungen einzelner Körperteile vor, so der Lippen (Makrochilie)

oder der Zunge (Makroglossie). Von Pospelow ist aber ein Fall beobachtet worden, welchen ich hierher rechnen möchte. Es befanden sich bei einer 23 jährigen Jungfrau auf der Brust und an vielen anderen Körperstellen eine große Menge hirsekorn- bis haselnußgroßer, runder oder ovaler Geschwülste, welche etwas über die Haut hervorragten und sich leicht in das Unterhautzellengewebe, wie mit Luft gefüllte Guttapercha-Kügelchen, eindrücken ließen. Die Geschwülste waren bei seitlicher Beleuchtung durchsichtig, wie mit irgend einer Flüssigkeit gefüllt, und bestanden von frühester Kindheit an.

Hier scheint im Gegensatz zu den beiden ersten Formen die Neubildung mehr von dem Unterhautbindegewebe resp. den tieferen Lagen des Corium auszugehen.

Anatomisch bestehen auch diese Tumoren aus einer Unmenge vielfach verzweigter von Endothel ausgekleideter Lymphräume. Während im Beginne noch das zwischenliegende Bindegewebe derb und fest, von zahlreichen Gefäßen durchzogen ist, wird es allmählich infolge der starken Ausdehnung der Lymphräume immer dünner, um schließlich außerordentlich atrophisch zu werden, ähnlich wie wir es bei den kavernösen Angiomen gesehen haben. Die **Prognose** ist oft nicht günstig, da die Tumoren meist stark wachsen, cystisch degenerieren und dann zur Beseitigung drängen. Die **Therapie** ist eine schwierige. Man kann die Elektrolyse zunächst einmal versuchen, aber meist wird man sich in Fällen schnellen Wachstums zur Operation entschließen.

Schließlich wäre noch die cystische Erweiterung der Lymphgefäße, die **Lymphangiektasie**, zu erwähnen. Sie wird wahrscheinlich meist durch Stauung und Bindegewebswucherung (Ribbert) hervorgerufen und geht nur selten mit Neubildungen von Lymphgefäßen einher. Nur im letzteren Falle wäre die von Török vorgeschlagene Bezeichnung „variköses Lymphangiom“ angebracht. Daß eine solche Lymphangiektasie einmal mit den Chylusgefäßen im Zusammenhang steht und es zur Chylorrhoe kommt, wie in den von J. Neumann, W. Bornemann und Prochownik vorgestellten Fällen, gehört zu den größten Seltenheiten. In einer Beobachtung Vörners täuschte eine Lymphangiektasie der Ohrmuschel das Bild eines Othämatoms vor.

Viertes Kapitel.

Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis.

Eine Atrophie der Haut stellt sich im Gefolge der verschiedensten Dermatosen ein, aber meist tritt dieses Symptom vor dem übrigen Krankheitsbilde zurück und hat nur die Bedeutung einer sekundären Atrophie. Ich erinnere daran, daß wir solch eine Atrophie im Gefolge des Xeroderma pigmentosum antrafen, wir werden sie noch bei der Sklerodermie usw. finden.

Uns interessiert hier nur die **idiopathische Hautatrophie**, wie sie gar nicht selten vorkommt. Sie kann entweder an zirkumskripten Stellen auftreten oder sich diffus über den Körper ausbreiten.

Bei der **zirkumskripten Hautatrophie** zeigen sich kleine, blasse, unter die umgebende Haut eingesunkene Flecke und Streifen, von Ein- bis Dreimarkstückgröße und mehreren Zentimeter Länge (Maculae et Striae atrophicae). Sie kommen an den verschiedensten Körperstellen, am Halse, den oberen Extremitäten und den Oberschenkeln, besonders in der Gegend der Trochanteren, vor. Hier erscheinen längsverlaufende Streifen und zwar häufig bei Frauen, selbst bei solchen, die nie geboren haben. Für das Auftreten an diesen Stellen macht Schultze das auffallende Breitenwachstum des Weibes in der Hüftgegend verantwortlich. Bei Männern kommen derartige Schenkelstreifen ebenfalls vor, aber querlaufende, und ganz besonders finden sie sich bei auffallend langen und korpulenten Männern. Auch hierfür sucht Schultze den Grund mehr im Wachstum des Skeletts als des Panniculus. Zu vergleichen ist dieser Zustand mit den Striae gravidarum, die ja auch am Abdomen beobachtet werden. Hier findet auf rein mechanischem Wege infolge der starken Ausdehnung des Abdomen eine Ruptur des Corium statt. Daher wäre wohl besser der Ausdruck Striae cutis distensae (Köbner) zu gebrauchen, um die mechanische Dehnung anzudeuten.

Dem entspricht auch der **anatomische** Befund an solchen Maculae und Striae atrophicae. Denn Kaposi fand die Epidermis und das Stratum mucosum stark atrophisch, spärliche Blutgefäße und Fettzellen, die Papillen vollkommen verwischt. In Übereinstimmung damit sah Philippson auf Flächenbildern (S. 4) ebenfalls eine Abflachung und ein Verschwinden der Papillen, wodurch andrerseits wieder die Abflachung und das Verstreichen der zwischen ihnen befindlichen Epidermisleisten verursacht wurde. Die Hauptveränderung scheinen aber nach neueren Untersuchungen die elastischen Fasern zu zeigen. Denn während sie normalerweise stark gewunden sind und sich vielfach durchkreuzen, bilden sie an den atrophischen Stellen parallele geradlinige Stränge, welche von großen Zwischenräumen getrennt sind. Zu beiden Seiten der Striae liegen eine große Menge spiralförmiger Fasern, da nach Zieler bei schnell eintretender Überdehnung der Haut die elastischen Fasern in der Pars reticularis corii reißen, während Gefäße und Bindegewebsbündel nur gestreckt werden.

Schließlich sind diese Befunde aber alle nur der Ausdruck für das eine ursächliche Moment, welches solche Atrophieen veranlaßt, das Trauma. In der Tat wird der Endeffekt der gleiche sein, ob dieses Trauma in einer starken Dehnung bei der Schwangerschaft besteht, oder ob jemand nach einem quälenden, mit Erschütterungen des Körpers einhergehenden Husten an einzelnen Stellen eine Dehnung des Corium erfährt. So können auch noch andere traumatische Veranlassungen für die Atrophie auftreten (Hydrops, anhaltender Druck), und als Zeichen der Dehnung sieht man nicht selten eine bläulichrot verfärbte Stelle, welche später die verschiedenen Farbennüancen, wie sie der Resorption von extravasiertem Blut folgen, durchmacht, um schließlich einer vertieften weißglänzenden Stelle Platz zu machen, die von Wilson ganz treffend als „falsche Narbe“ bezeichnet wurde.

Damit haben wir nun aber nur eine Form der Entstehung zirkumskripter Hautatrophieen kennen gelernt. In einer Reihe anderer Fälle scheint eine neurotische Ursache mitzuspielen. So sind uns Beobachtungen bekannt, wo nach einer Lähmung des N. supraorbitalis oder radialis und brachialis sich im Bereiche dieses Gebietes, außer anderen Erscheinungen (Muskelatrophie), eine Hautatrophie einstellte. In Fällen, wo auf einen Herpes Zoster eine Hautatrophie folgte, hatte man ebenfalls Veranlassung, an einen nervösen Ursprung zu denken. Streifen wollen wir hier nur die Hautatrophie bei der Hemiatrophia facialis progressiva und das von A. Alexander beobachtete Vorkommen einer Atrophie an verschiedenen Körperstellen in mäßiger Ausdehnung bei einer an Syringomyelie leidenden Frau. Ob die nach einem Typhus oder anderen erschöpfenden Krankheiten, z. B. Scharlach, auftretenden Striae atrophicae ebenfalls auf einen trophoneurotischen Einfluß zurückzuführen sind, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Merkwürdig ist, daß diese Striae bei Typhus häufig an den Knieen (Bunch, Striae patellares) und oberhalb der Ellenbogen auftreten. Sie bilden nach Tauber ein bleibendes Kennzeichen in der Jugend durchgemachter schwerer Erkrankung und sind daher von einer gewissen forensischen Bedeutung.

Schließlich müssen wir noch gestehen, daß es eine Reihe von Fällen idiopathischer Atrophie gibt, für welche wir kein einigermaßen plausibles ätiologisches Moment auffinden können.

Eine besondere Art von Hautatrophie stellt die von Pick (1894) zuerst beschriebene **Erythromelie** dar. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine eigenartige Gefäßerkrankung mit Pigmentverschiebung und sekundärer Hautatrophie (Klingmüller). „An den Streckseiten der Füße und Hände, der unteren und oberen Extremitäten, den Wangen entwickelt sich ein erythemartiger Prozeß, der gewöhnlich nicht von subjektiven Beschwerden begleitet ist. Zuweilen stellten sich Parästhesien ein (Pick), sie können aber ganz fehlen. Altersgrenzen für das Auftreten der Krankheit scheinen nicht zu bestehen. Eine Infiltration ist scheinbar nicht vorhanden, ebenso ist von einem irgendwie veränderten Vorstadium nichts bekannt. Der Verlauf ist ungemein chronisch, der Prozeß schreitet nur sehr langsam vorwärts. Allmählich verliert die Epidermis ihre normale Spannung, sie legt sich in kleine und kleinste Falten und erhält das Aussehen von zerknittertem Seiden-(Zigaretten-) Papier. Gleichzeitig dehnen sich die Venen aus und werden dadurch, wie durch die Durchlässigkeit der veränderten Haut deutlicher sichtbar. Pigmentverschiebungen kommen vor und entwickeln sich namentlich am Rande der Affektion.“ Sehr selten ist die einseitige Lokalisation dieses Leidens. Histologisch fand Grouven eine Verdickung und Homogenisierung der Kollagenbündel des Corium, eine Reduktion des elastischen Gewebes, eine Erweiterung der Kapillargefäße und mäßige Zellinfiltrationen im subpapillaren Teile des Corium, während Talgdrüsen und Haarfollikel fehlten.

Als einen Übergang zu den diffusen Hautatrophieen können wir die **senilen Veränderungen der Haut** betrachten. Hier handelt es sich um einen physiologischen Zustand, welcher sich im höheren Alter einstellt und alle Zeichen der Atrophie darbietet (Atrophia senilis). Die

Haut des Greises zeigt starke Runzeln und eine dunkelbraune Pigmentierung. Die Haut ist in toto verdünnt und mitunter in kleinen Schüppchen abschilfernd (Pityriasis tabescentium). Als Grund dieser Erscheinung fand J. Neumann bei der anatomischen Untersuchung eine ziemlich gleichmäßige körnige Trübung und hyaline Aufquellung in der Cutis, welche jede andere Gewebsstruktur völlig verdeckte. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir nach den Untersuchungen von Schmidt annehmen, daß es sich hierbei um eine Entartung der elastischen Fasern handelt.

Die **diffuse Hautatrophie** kommt entweder angeboren vor oder stellt sich erst im späteren Lebensalter ein.

Die **angeborene diffuse Hautatrophie** hat Kaposi öfters gesehen und als Xerodermie beschrieben. Hier „erscheint die Haut von der Mitte des Oberschenkels bis auf die Fußsohlen, seltener auch vom Oberarm bis auf die Flachhand auffällig weiß (pigmentarm), stellenweise gespannt und schwer faltbar, blaß, ihre Epidermis äußerst verdünnt, mattglänzend, gerunzelt, wie Goldschlägerhäutchen in dünnen glänzenden Blättchen sich abhebend“.

Eine Verwechslung dieser Affektion mit Xeroderma pigmentosum (Kaposi) ist kaum möglich, wenn man sich erinnert, daß hier neben der Atrophie vor allem die Pigmentierung der Haut zu dem buntscheckigen Bilde Veranlassung gibt, wie wir es bereits früher (S. 205) geschildert haben.

Über die **erworbene diffuse Hautatrophie** liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen vor (Buchwald, Touton, Pospelow, Grön, Bronson, J. Neumann, J. Heller, Unna, Bechert), welche ein in fast allen Punkten übereinstimmendes Symptomenbild erkennen lassen.

Von den Extremitätenenden beginnend und meist symmetrisch langsam nach dem Stamme zu fortschreitend, stellt sich ganz allmählich unter Begleiterscheinung von erythematösen oder urtikariellen Symptomen (Thimm) eine Atrophie der Haut ein, welche nicht nur die Epidermis, sondern auch das Corium und vor allem das Fettgewebe betrifft. Infolgedessen sieht die Haut welk aus und liegt in zahlreichen dünnen Falten, wie zwischen den Händen zerknittertes Zigarettenpapier. Die Haut erscheint infolge der Atrophie ihrer Unterlage zu weit für dieselbe, und infolgedessen macht es den Eindruck, als ob die Hand z. B. in einem viel zu weiten, schlottrig sitzenden Handschuh steckte (Touton). Im übrigen besteht nicht nur spontan eine intensive Faltenbildung der Haut, sondern es dauert mitunter sehr lange Zeit, bis die aufgehobenen Falten sich wieder ausgleichen, was wohl auf eine Reduktion des elastischen Gewebes zu beziehen ist. Überhaupt werden aber einzelne Symptome variieren, je nachdem die Hautatrophie größere oder geringere Fortschritte gemacht hat: Einmal ist die Schweißsekretion vollkommen

aufgehoben (Buchwald, Bronson, Neumann), ein andermal ist die Talgdrüsensekretion verringert, und infolge der vorgeschrittenen Atrophie der Hautmuskulatur kommt das Symptom der Cutis anserina nicht mehr zustande, die Haare werden atrophisch, und es stellt sich eine geringgradige Abschuppung ein. Die Kranken haben das Gefühl beständigen Fröstelns (Neumann). Im allgemeinen erscheint die dünne Haut welk, fühlt sich kühl an und zeigt ein bläulichrotes Kolorit, was sich durch das Durchscheinen der großen Venen erklärt, welche infolge der Hautatrophie der Oberfläche sehr nahe gerückt sind. Am Unterschenkel kann die Haut stark gespannt und weißglänzend sein (Touton), zuweilen fehlen die Nägel (A. Alexander). Die Affektion scheint sich zwischen dem 20. bis 30. Lebensjahre einzustellen, ohne daß wir einen Grund dafür kennen, und nicht selten von der Peripherie nach dem Zentrum fortzuschreiten. Vielleicht trifft für viele Fälle die von Huber aufgestellte hypothetische Annahme einer Angioneurose zu.

Nach Unna finden sich bei der **mikroskopischen** Untersuchung eine starke Atrophie der Stachelschicht und des Leistensystems mit entsprechendem Schwund des Papillarkörpers, Anschwellung und Homogenisierung des subepithelialen Grenzstreifens der Cutis, vollständiger Schwund des subkutanen Fettes, Trennung der übrigbleibenden Cutis in 2 Schichten, von denen die obere relativ zur unteren zu groß und mit der Oberhaut in grobe Falten geworfen ist. Dazu tritt starker Schwund des Elastins und der fibrillären Struktur des angeschwollenen Kollagens, sowie der Lymphspalten in der oberen Cutisschicht, unregelmäßiger Schwund des Elastins in der unteren Cutisschicht, wo einzelne dicke Bündel teils zerstreut, teils an Gefäßmuskeln sich erhalten, Hypertrophie und Hyperplasie der schrägen Cutisspanner, unregelmäßige Erweiterung der Blutkapillaren, Erweiterung der Venen mit starker, endophlebitischer Verdickung der Wandungen, Atrophie der Haarfollikel mit ihren Talgdrüsen und Arrektoren, Abwesenheit der als Elacin, Kollastin und Kollacin bezeichneten Degenerationen. An den Nerven wurde nichts Abnormes gefunden.

Mitunter geht dem Gewebsschwund eine Pigmentatrophie voraus, und solche Umwandlung vitiliginöser Stellen in atrophische konnte Bettmann direkt beobachten. Gleichzeitig fand er eine eigentümliche Nagelveränderung in Form ausgesprochener Kannelierung. In den Vertiefungen zwischen den stark hervorspringenden Längsleisten fanden sich in vielen Stellen feinste in Reihen geordnete schüsselförmige Grübchen. Gegen den freien Rand zu wurden die Nägel verdickt, brüchig, matt, bröckelig.

Die **Therapie** kann nur eine palliative sein und in dem reichlichen Einfetten mit indifferenten Salben bestehen.

R. Schütz erzielte einen schönen Erfolg durch Anwendung des galvanischen Stromes, indem er die Kathode in den Nacken, eine große Anode stabil abwechselnd auf die verschiedenen Gegenden der erkrankten Haut applizierte.

Von dieser diffusen erworbenen Hautatrophie trennen Herxheimer und Hartmann eine Reihe von Fällen, bei welchen primär ein entzündliches Stadium vorausgeht und erst sekundär eine Atrophie sich einstellt. Außerdem beginnt der Prozeß meist an den Extremitätenenden in Form kleiner Flecke an den Fingern oder symmetrisch an beiden Händen und schreitet von hier zentripetal fort. Daher bezeichnen sie diese Affektion als **Acrodermatitis chronica atrophicans,** welche übrigens zuweilen in ihrem Verlaufe sklerodermieartige Stadien aufweist.

Im Gegensatze zu den eben genannten Prozessen handelt es sich bei der **Atrophia maculosa cutis** (Anetodermie, ἀνετός locker), wie sie Jadassohn zuerst beschrieben hat, vor allem um einen umschriebenen totalen Verlust des elastischen Gewebes, welches keine Neigung zur Restitution zeigt. Klinisch charakterisiert sich diese schleichend auftretende, chronisch verlaufende Hautaffektion nach Heuß durch die schmerzlose Bildung blaß- bis blauroter lockerer Flecken, seltener Papeln, von Linsen- bis Walnußgröße, die eine leicht gefaltete, im übrigen vollständig normale Oberhaut zeigen, die sich lochförmig anfühlen, innerhalb Wochen und Monate langsam abblassen und weißliche, narbenähnliche „subepidermoidale" Defekte in der Haut zurücklassen. Gesicht und Streckseite der oberen Extremitäten, auch obere Rumpfgegend sind der bevorzugte Sitz der Affektion. Meist scheinen Frauen im mittleren Alter befallen zu werden. Histologisch leiten nach M. Oppenheim mäßige Entzündungserscheinungen in Form einer kleinen Papel (Beck) ein totales Schwinden des elastischen Gewebes in ganz umschriebener Form ein, welchem dann ein Atrophieren der übrigen die Haut konstituierenden Elemente folgt.

Mit einigen Worten möchte ich der **„Cutis laxa"** gedenken. Hierbei besteht eine so große Faltbarkeit und Dehnbarkeit der im übrigen makroskopisch normalen Haut, daß diese Leute sich z. B. bequem die Haut einer Wange über den ganzen Kopf stülpen oder die Haut des Unterarmes wie einen Handschuh über die ganze Hand herüberlegen können, Gummi- oder Kautschukmenschen.

Veröffentlichungen darüber existieren nur wenige. So sehr selten scheint diese Anomalie, welche dem Träger sonst keine Beschwerden macht, nicht vorzukommen. Wir haben hier unlängst in einer Schaustellung solch einen Menschen sehen können. Über die Ursache dieser Anomalie wissen wir nicht viel. Merkwürdig erscheint die Erblichkeit (Kopp, Vater und Sohn). Bei der anatomischen Untersuchung ist es auffällig, daß in wenig entwickelten Fällen keine wesentliche Abweichung von der Norm zu konstatieren ist. Bei den hochgradigen Formen beruht nach Du Mesnil das Wesen der Cutis laxa in einer Umwandlung der Cutis in ein myxomatöses Gewebe.

Von diesem Bilde einer angeborenen Hautdegeneration trennt Kétly eine nicht hereditäre Affektion als **Chalodermie** (Schlaffhaut) ab, bei welcher die Haut besonders an den unteren Extremitäten anscheinend infolge ihres Gewichts in großen Falten, nachdem höchstwahrscheinlich ein entzündlicher Prozeß vorangegangen ist, herunterhängt. Während bei der Cutis laxa eine abnorme Dehnbarkeit und Elastizität besteht, ist hier die Haut in ihrem ganzen Volumen vergrößert und das Unterhautzellgewebe vermehrt. Daher hängt die Haut in runzligen Massen herunter.

2. Atrophie der Haare.

Auch hier haben wir wieder eine **angeborene** und eine **erworbene Kahlheit** zu unterscheiden.

Die **Alopecia congenita** s. Atrichiasis kann entweder **universell** oder **lokal** auftreten.

Die **universelle** Form kommt zwar selten vor, indes kennen wir doch einige gute Beispiele hiervon. So hat Schultz einen 35jährigen Mann vorgestellt, dem jeglicher Haarwuchs, bis auf zehn um die Mundwinkel gruppierte und 1 bis $1^1/_2$ cm lange Härchen, mangelte.

Diese Fälle sind nicht so häufig als jene, wo Kinder zwar haarlos zur Welt kommen, wo es sich aber nicht um dauernden Haarmangel,

sondern nur um verzögerte Anlage und Durchbruch der sich abnorm spät entwickelnden Haare handelt (Oligotrichiasis).

Ähnlich wie bei dem entgegengesetzten Zustande, der Hypertrichosis, kommt diese Alopecie mitunter bei mehreren Familienmitgliedern vor und ist mit Zahndefekten sowie einer Mißbildung der Nägel verbunden.

Während aber hier die **Prognose** noch nicht so schlecht ist, da wie wir sahen, sich mitunter doch in späteren Lebensjahren eine Haarbildung einstellt, scheint nach den Erfahrungen Michelsons die angeborene Kahlheit auf einem abgegrenzten Hautbezirk, die **Alopecia congenita localis,** stets eine bleibende zu sein.

Bei der **anatomischen** Untersuchung eines 13jährigen, bis dahin kahl gebliebenen Knaben fand Schede die Talgdrüsen, Schweißdrüsen und Haarbalgmuskeln vollkommen normal entwickelt. Von einem Haar oder ausgebildeten Haarbalg war nirgends etwas zu entdecken. Nur in den tieferen Schichten der Cutis fanden sich verkümmerte Haarbälge, welche keinen Zusammenhang mit der Hautoberfläche hatten. Statt der Haarbildung hatten sie es nur zur Produktion von Epidermisschuppen gebracht, welche sich in Form von Hornkugeln anhäuften. Ähnlich war der mikroskopische Befund in einem von Jones und Atkins untersuchten Falle, während Bettmann feststellen konnte, daß zwar die Anlage von Lanugohaaren stattgefunden hatte, aber der Haarwechsel vollständig unterblieben war.

Bonnet findet mit Recht die Bezeichnung „kongenitale Alopecie" unpräzise, weil man unter Alopecie gewöhnlich das Ausfallen früher vorhandener Haare versteht, während es sich hier um deren Fehlen in Form eines Bildungsmangels handelt. „Kongenitale Hypotrichosis" wäre deshalb wissenschaftlich die richtigere Benennung.

Von den **akquirierten,** im späteren Lebensalter auftretenden Formen der Alopecie werden wir eine erst im nächsten Kapitel bei Gelegenheit der neuritischen Dermatosen besprechen, das ist die Alopecia areata.

Über die **Alopecia pityrodes** s. **furfuracea** haben wir schon bei Gelegenheit der Seborrhoe (S. 114) gesprochen. Hier wollen wir nur noch einiges zur Vervollständigung nachtragen, soweit es sich dort nicht einfügen ließ. Wir haben dort die gewöhnliche Form der Alopecia pityrodes beschrieben, wie sie sich auf dem Kopfe, meist nachdem schon lange Jahre vorher eine Seborrhoea capitis bestanden hat, einstellt.

Derselbe Zustand lokalisiert sich aber nach den Erfahrungen von Kaposi und Michelson mitunter nur auf die Gegend der Augenbrauen und des Bartes.

Andrerseits hat Michelson auch eine **universelle** Ausbreitung der Alopecia pityrodes gesehen. Hierbei fallen besonders im Anschluß an allgemeine Schwächezustände die Haare an allen behaarten Stellen aus, nachdem überall eine reichliche fettige Abschuppung vorangegangen ist.

Bei diesen Formen der Alopecia pityrodes ist die **Diagnose** gegen-

über allen anderen Formen der Kahlheit erleichtert durch die mit dem Haarausfall verbundene reichliche Abschuppung. Aber auch hier, ebensowenig wie bei den sonstigen Formen der Alopecia, zeigen die Haare kein irgend charakteristisches Merkmal, das uns den Grund ihres Ausfallens erklären könnte.

Die **Prognose** ist bei der universellen Alopecia pityrodes eine ziemlich günstige, da sich unter dem Einflusse allgemein kräftigender Therapie und der oben auf S. 121 spezieller angegebenen Behandlungsweisen bald wieder Behaarung einstellt.

Weiter haben wir einen mehr physiologischen Haarausfall zu erwähnen, der sich im höheren Lebensalter einstellt, die **Alopecia senilis.** Es ist ein Naturgesetz, daß bei alten Leuten die Haare ergrauen und später auf dem Kopfe reichlicher Haarausfall, eine Glatzenbildung, eintritt. Diese Alopecie beginnt gewöhnlich auf dem Scheitel und breitet sich schließlich so weit aus, daß nur noch ein Saum von Haaren in halbkreisförmiger Linie am Nacken und den Schläfengegenden übrig bleibt. Merkwürdig ist dabei, daß der Haarausfall nur auf dem Kopfe eintritt, während an anderen Stellen mitunter gerade übermäßige Behaarung zu finden ist.

Die gleiche Form des Haarausfalles kommt aber bei manchen jüngeren Leuten vor: **Alopecia praesenilis** s. **praematura.** Bei einzelnen Individuen sehen wir mitunter schon im 30. Lebensjahre oder noch früher den Kopf glatt wie eine Billardkugel, nur mit feinen Flaumhaaren bedeckt. Oft zeigt sich auf der kahlen Haut reichliche Fett- und Schweißsekretion. Als einzigen Grund für dieses frühzeitige Kahlwerden finden wir in einzelnen Familien Erblichkeit vorhanden. Ob und inwieweit eine Abhängigkeit dieser Alopecie von Ausschweifungen usw. besteht, wie der Volksmund sagt, darüber fehlt uns noch jeder Anhalt.

Als **anatomisches** Substrat findet sich nach Michelson eine fibröse Endarteriitis, welche das Lumen der kutanen Arterien verengt und die Haaratrophie bewirkt.

Nach Voigts Ansicht fällt die Glatze beim Manne fast stets mit dem Verästelungsgebiete der beiden Nervi supraorbitales zusammen. Er glaubt, daß das Kahlwerden in einer Verkümmerung des Haarfollikels und der Haarpapille, sowie in einem Absterben der peripheren Nervenästchen beruht.

Selten und noch wenig bekannt sind die **Folliculitis decalvans** und die **Alopecia atrophicans.**

Bei der **Folliculitis decalvans** treten ziemlich akut an zahlreichen Kopfhaaren Pusteln auf. Nach kurzem Bestande endet dieser Vorgang mit einer kleinen, beinahe nur pustelförmigen, zuerst roten, später abblassenden Narbe, an welcher ein isoliertes Haar zugrunde gegangen ist. Aber gleichzeitig tritt, wahrscheinlich unter der Einwirkung von Staphylotoxinen, in der Umgebung des ursprünglichen Herdes ein deutlicher, allerdings nur auf eine kleine Stelle beschränkter Haarausfall ein.

So entstehen mehr oder weniger zahlreiche Stellen auf dem Kopfe, welche große Ähnlichkeit mit einer abgeheilten Acne varioliformis haben. Nur erfolgt bei der Follikulitis der Haarausfall in der Umgebung der Haarfollikel, bei der Acne varioliformis entstehen die Narben aber auch zwischen den Haaren. Bei der Follikulitis wird später die Narbe ausgeglichen, und es findet sogar ein Haarersatz statt, bei der Acne varioliformis nicht. Ganz besonders zeichnet sich aber die letztere Affektion im Gegensatze zur Follikulitis durch häufiges Rezidivieren aus. Die Therapie besteht in der Verwendung von weißer Präzipitatsalbe oder roter Zinnobersalbe.

Bei der **Alopecia atrophicans** (Pseudo-Area, Brocq) werden mehr oder weniger große Stellen der Kopfhaut atrophisch, und an diesen ist der Haarausfall ein dauernder. Der erste Beginn scheint ohne Pustulation und ohne Entzündung einherzugehen. Dadurch ist auch die Sicherheit in der Diagnose gegenüber dem Favus und dem Lupus erythematosus gegeben. Im großen und ganzen ist die Affektion noch wenig erforscht, und eine Therapie kennen wir nicht.

Zum Schlusse noch einige Worte über die **symptomatische Alopecie.** Nach den verschiedensten Hauterkrankungen, die sich auf dem Kopfe lokalisieren, stellt sich ein Haarausfall ein, z. B. beim universellen Ekzem, Lupus erythematosus, nach Erysipelas, Variola, Lues usw. Außerdem tritt mitunter Haarausfall nach dem Überstehen schwerer Allgemeinerkrankungen auf, welche den Organismus schwächen, so nach Typhus, hochgradigen Anämieen usw. Die Prognose ist von dem Grundleiden abhängig und im allgemeinen günstig. Nur in den Fällen, wo geschwürige Prozesse mit Narbenbildung auf dem Kopfe einhergehen, ist natürlich an ein Haarwachstum nicht mehr zu denken.

Als symptomatische Alopecie wäre auch der Haarausfall nach der Einwirkung von Röntgenstrahlen aufzufassen. Nach den zahlreichen Erfahrungen A. Forsters scheinen aber nur wiederholte, etwa halbstündliche Beleuchtungen mit einer starken Fokusröhre solch eine Kahlheit hervorzurufen. Nach kurzer Zeit stellt sich übrigens wieder vollkommener Haarersatz ein.



Fig. 45. Trichorrhexis nodosa. (100 fache Vergrößerung.)

Bei der Haarerkrankung, welche wir mit Kaposi als **Trichorrhexis nodosa** bezeichnen, finden sich an den Haaren im Gesicht und an den Schamteilen (hier sogar mitunter ausschließlich, C. Beck), besonders bei Frauen, seltener auf dem Kopfe kleine kugelförmige graue Knötchen. Sie können in ein- oder mehrfacher Anzahl an einem Haare in gewissen Abständen voneinander vorhanden sein, und dadurch

gewinnt es den Anschein, als ob Nisse von Pediculi sich an den Haaren angesiedelt hätten. Will man aber mit einer Pinzette das Haar epilieren, so bricht es an dem Knoten ab, und bei mikroskopischer Besichtigung sieht man das Haar an dieser Stelle besenförmig aufgefasert. Die Epilation gelingt nur, wenn man unterhalb des ersten nächst der Haut sitzenden Knötchens die Pinzette ansetzt. Sind in dem Bereiche der Knötchen viele Haare abgebrochen, so erscheinen dieselben wie abgesengt.

Unter dem Mikroskop findet man, wie aus der Abbildung (Fig. 45) ersichtlich, die Cuticula im Bereiche des Knotens und darüber hinaus geplatzt, die beiden Fragmentenden des Haares sind in ihrer Rindensubstanz stark aufgefasert und gleichen zwei ineinandergesteckten Bürsten. Hier finden sich dann kleine Kohlenpartikelchen (Michelson) aus der Luft abgelagert und eine Reihe nicht pathogener Mikroorganismen. Zwischen je zwei Knoten ist das Haar normal, nur in der Nähe der Knoten verliert sich die Marksubstanz.

Parallel damit gehen die Spaltungen einzelner Haare in ihrer Längsrichtung. Man bezeichnet dieses Symptom als Trichoptilosis wegen der Ähnlichkeit der gespaltenen Haare mit einer Vogelfeder. Mit Michelson und Kaposi nehmen wohl die meisten Autoren an, daß diese Zustände bedingt sind durch abnorme Trockenheit und Sprödigkeit der Haare. Ob Mikroorganismen oder häufige mechanische Insulte (starkes Bürsten und Zupfen der Haare) die Ursache dieser Affektion abgeben, dürfte fraglich sein.

Hodara und Spiegler haben allerdings einen Bazillus als Krankheitserreger ansprechen zu müssen geglaubt, doch scheint mir die parasitäre Anschauung von dieser Erkrankung durch klinische Tatsachen keine Stütze zu finden.

Unsere **Therapie** kann in diesem Falle sehr viel leisten. Ich habe wenigstens selbst in schweren Fällen recht bald Besserung resp. Heilung eintreten sehen. Man lasse sowohl bei Trichoptilosis als bei Trichorrhexis nodosa den Bart abends einfetten und nicht mehr mit Seife waschen.

Prophylaktisch empfiehlt sich bei solchen Patienten der Gebrauch einer Brillantine, z. B.:

Rec. 98. Ol. Ricini 10,0
Spir. vini 50,0
Ol. Rosar. gtt. II.

Schwimmer glaubt durch den Gebrauch folgender Salbe in einem Falle Heilung erzielt zu haben:

Rec. 99. Zinci oxydati 0,5
Sulfuris sublimati 1,0
Unguenti simplicis 10,0
D. S. Früh und abends einzureiben.

Gleichfalls als Folge mechanischer Veränderungen bei ungeschicktem Kämmen oder Durchwühlen des Haares mit den Fingern ist die Knotenbildung zu bezeichnen welche Michelson als Noduli laqueati und Galewsky als **Trichonodosis** beschreiben. Bei trockenem und krausem Haupthaar finden sich Verschlängelungen, welche gelegentlich mit dem Symptom der Trichorrhexis kombiniert sind. Die Hohlräume dieser Schleifen stellen einen vorzüglichen Staubablagerungsplatz dar. Galewsky konnte diese Veränderung an allen behaarten Körperstellen beobachten und fand unter der Lupe die Haare aus mehreren Doppelschlingen bestehend, dünn, atrophisch, einem leichten Zuge folgend.

Die Trichorrhexis findet sich als sekundärer Zustand noch bei einer anderen seltenen auf dem Kopfe und nur ausnahmsweise an den unteren Extremitäten (Gilchrist, Ruggles) vorkommenden Haarerkrankung, welche man wohl am zweckmäßigsten als **Spindelhaare, Pili moniliformes** (Aplasia pilorum intermittens, Virchow) bezeichnet. Hierbei fällt uns wie Schütz sehr richtig bemerkt, zuerst eine kahle, auffallend rauhe, mit feinen weißen Schüppchen über und über bedeckte Kopfhaut auf. Beim Darüberfahren mit der Hand hat man die Empfindung eines Reibeisens. Sodann gewahrt man, wie die Rauhigkeiten winzigen Knötchen, Follikeln, entsprechen welche von kurzen Haarstoppeln durchbohrt und mit Epidermis hügelchen bedeckt sind (J. Schütz). Die trockenen Haare zeigen in ihrem Verlaufe von der Wurzel bis zum freien Ende abwechselnd mit bloßem Auge gut sichtbare Anschwellungen und Einschnürungen. Es besteht zugleich eine Farbendifferenz, denn an den Anschwellungen erscheinen die Haare heller, an den Einschnürungen dunkler, und dadurch kommt ihr geringeltes Aussehen zustande. Diese Erscheinung erklärt sich so, daß an den Anschwellungen im Markkanal reichlich Luft vorhanden ist an den Einschnürungen nicht. Indes tritt dieses optische Verhalten nur bei geringem Pigmentgehalt des Haares zutage. Bei tiefschwarzen Haaren dagegen kann die aufhellende Wirkung des Luftgehaltes nicht durchdringen, daher erscheint hierbei die Anschwellung dunkel, die Einschnürung enthält viel weniger Pigment und ist hell. Von Luce und Lesser sind hierbei comedonenartige Bildungen auf der Kopfhaut in Form einer Keratosis pilaris beschrieben worden. In einem Comedo fanden sich zusammengeklappte Spindelhaare. Nach Behrends Untersuchungen zeigen die Haare ebensoviele Knoten und Internodien, wie sie Millimeter lang sind, so daß also ein 10 Millimeter langes Haar 10 Knoten und ebensoviele Internodien enthält. Sekundär entsteht mitunter (Lesser) eine Trichorrhexis, und zwar brechen die Haare immer nur an den Einschnürungen ab, im Gegensatz zu der Trichorrhexis nodosa, wo dies an den Knoten geschieht. Meist stellt

Fig. 46. Pili moniliformes. (100 fache Vergrößerung.)

sich frühzeitige Kahlheit ein. Fig. 46 stellt ein typisches Beispiel dieser Spindelhaare dar.

Die pathologische Erscheinung wird in diesen Fällen durch die „intermittierende Verschmälerung des Haarschaftes mit fast stets fehlender Ausbildung der Marksubstanz an den Einschnürungen“ (Lesser) gebildet. Pathologisch verändert sind die Einschnürungen. Guszman fand das Spindelhaar schon in der Matrix angedeutet durch eine bald partiell und intermittierend (monileform), bald total (dünnes Haar) auftretende Aplasie, sowie eine beginnende Verschmelzung der Haarfollikelgruppen (2—5) schon unter den Talgdrüsen. Wodurch aber dieser Zustand bedingt wird, ist uns noch vollkommmen rätselhaft. Heredität spielt jedenfalls hierbei eine große Rolle, und eine Heilung ist ausgeschlossen.

Die **Ringelhaare, Pili annulati** (Karsch), zeigen nur ein streckenweises Auftreten von Luft in der Marksubstanz, und hierdurch kann eine Verdickung des Haares an den lufthaltigen Stellen gegenüber den nicht lufthaltigen vorgetäuscht werden.

Schließlich sei noch mit einigen Worten jener Haarerkrankung gedacht, welche zuerst vom spanischen Südamerika aus als **„Piedra“** (Stein) beschrieben wurde. Diesen Namen gab man den Haaren, weil sich an ihnen Knoten bilden, die steinhart sind. Später hat dann Juhél-Rénoy den passenden Namen **Trichomycosis nodosa** vorgeschlagen. Behrend wies nach, daß die Krankheit auch bei uns vorkommt, und die Knoten durch einen Fadenpilz gebildet werden. Die erkrankten Haare zeigen in gewissen Abständen voneinander harte, bräunlichgelbe Knoten, welche dem Haare anliegen oder es ganz umschließen. Als wesentliches Merkmal ist festzuhalten, daß der Pilz ein Epiphyt ist, während die meisten anderen Pilze (Herpes tonsurans, Favus) Entophyten sind. Behrend bezeichnet diesen Pilz als Trichosporon ovoides und konnte bei Kulturversuchen einige ganz bestimmte charakteristische Merkmale desselben nachweisen. Jedenfalls scheint der Pilz sich aber nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen am Haarschaft anzusiedeln, und zwar in Columbien an den langen Frauenhaaren, bei uns am Schnurrbart.

In ähnlicher Weise finden sich mitunter an den Achselhaaren stark schwitzender Personen reichliche Anlagerungen gelblicher Massen, **Trichomycosis palmellina**, Pick. Dieselben bestehen ebenfalls aus Mikrokokkenanhäufungen, welche um das Haar angesiedelt sind. Nach den Untersuchungen Behrends lockern sich zuerst die Kutikularschuppen auf, und dann lassen sich hier Mikrokokken in knotigen Massen nieder. Zwar liegt gewöhnlich das Eigenartige dieser Erkrankung darin, daß die Mikroorganismen nur oberflächlich auf dem Haare liegen und in das Innere der Haarmasse nicht eindringen (Sonnenberg). Doch kommt es zuweilen auch vor, daß nach Abhebung der Schuppen die freiliegende Haarrinde angegriffen wird, die Zoogloeamassen in dieselbe und weiterhin in das Innere des Haares eindringen (Eisner). Die Haare selbst zeigen außerdem noch Spaltungen in der Längsrichtung (Trichoptilosis).

Die Heilung der Erkrankung gelingt leicht durch Seifenwaschungen und nachfolgende Sublimat- oder Lysolabspülungen, welchen dann später eine Einfettung mit Borvaseline folgt. In einem Falle erzielte Necker in meiner Poliklinik einen schnellen Erfolg mit einer Isoformsalbe: Rec. Isoformii puri, Lanolini, Olei Olivarum ana 25,0, Aq. dest. 20,0, Glycerin. 5,0.

3. Pigmentatrophieen.

Wir besprechen hierunter die Atrophieen des Haut- und des Haarpigmentes.

a) Atrophie des Hautpigmentes.

Im allgemeinen stellen sich diese Anomalieen viel zahlreicher bei Mitgliedern der schwarzen, als der helleren Rassen ein. Doch gehören sie auch bei uns nicht gerade zu den seltenen Erscheinungen.

Wir unterscheiden den angeborenen Pigmentmangel der Haut als Albinismus von dem erworbenen, der Vitiligo.

Der **Albinismus** kann ein **universeller** oder ein partieller sein. Die Menschen ersterer Kategorie sind allgemein bekannt als Albinos oder Kakerlaken. Ihnen fehlt jegliches Pigment, nicht nur der Haut, sondern auch der Haare, Iris und Chorioidea. Die Haut erscheint außerordentlich zart und hellweiß, die Nägel und Zähne zeigen oft beträchtliche Entwicklungshemmung. Der Zustand besteht das ganze Leben hindurch.

Beim **partiellen Albinismus** sind nur einzelne Hautbezirke von Geburt an weiß. Mitunter sind solche Stellen symmetrisch gelegen, andere Male schließen sie sich in ihrer Ausbreitung wieder einem Nervenverlaufe an. Doch fehlen zuweilen auch alle diese Beziehungen. Nicht selten sieht man solche atrophischen Partieen neben Pigmenthypertrophieen gelegen. In der Vorderansicht des Naevus pigmentosus, welcher S. 208 in Figur 32 abgebildet ist, sieht man an der rechten Seite, auf der Grenze von Brust und Bauch, dicht neben dem Naevus eine solche atrophische, ungefähr kreisrunde Partie. Meist bleibt der partielle Albinismus in seiner angeborenen Ausdehnung stationär, mitunter breitet er sich im späteren Leben aus, und manchmal, nach den Beobachtungen Seligsohns und Strickers, kann er sich vererben.

Die erworbene Pigmentatrophie, **Vitiligo,** beginnt in runden oder unregelmäßigen Flecken mit nach außen konvexer Form an irgend einer Körperstelle und bleibt hier stationär oder schreitet auf einem großen Teil des Körpers immer mit nach außen konvexer Form fort. Mitunter nimmt die Vitiligo dann eine so hochgradige Verbreitung an, daß nur noch wenige normal gefärbte Hautstellen übrig bleiben. Nicht selten verlieren auch die Haare an den affizierten Stellen ihr Pigment (Poliosis). Diese Vitiligoflecke bleiben, obwohl sie mitunter den Tag über der Sonnenhitze ausgesetzt sind, doch davon unberührt.

Auf der diesem Lehrbuche beigegebenen Tafel V habe ich in Figur 47 ein Beispiel dieser Vitiligo wiedergegeben. Die Erkrankung betraf einen 26jährigen Kellner, der den Zeitpunkt des ersten Auftretens seines Leidens nicht genau bestimmen konnte. Allmählich schritt sie bis zu der jetzigen Ausdehnung vor. Er befand sich stets dabei sehr wohl.

Eine **Ursache** für das Auftreten dieser idiopathischen Vitiligo kennen wir nicht. Meist werden kräftige, gesunde Leute davon betroffen, bei welchen sich aber ein typischer Dermographismus findet. Mitunter stellt sich die Vitiligo allerdings auch nach schweren Allgemeinerkrankungen, Variola, Typhus, perniziöser Anämie (Decastello) usw., ein. Leloir fand hierbei eine parenchymatöse Degeneration der peripheren Hautnerven, indes müssen noch weitere Untersuchungen lehren, ob dies für viele Fälle zutrifft. Mitunter tritt die Vitiligo symmetrisch auf und schließt sich der Ausbreitung bestimmter Nervenbezirke an. Andere Male ist aber davon gar keine Rede. Weder bei dem Kranken in Fig. 47, noch bei einer anderen Kranken, welche ich mit einer ausgebreiteten Vitiligo sah, und welche außerdem eine durch die Sektion bestätigte Syringomyelie hatte, konnte eine Symmetrie oder gar ein Parallelismus der pigmentarmen Hautbezirke mit einem bestimmten Nervenverlauf nachgewiesen werden. Merkwürdig ist das von Münch in Turkestan bei den Sarten beobachtete endemische Auftreten der Vitiligo. Erwähnt sei noch das häufige Vorkommen der Vitiligo bei Morbus Basedowii und bei Tabes.

Bei der **anatomischen** Untersuchung solcher Hautstellen finden wir weiter nichts als ein vollkommenes Fehlen des Pigmentes in den Retezellen, im übrigen ist die Haut normal.

Die **Therapie** kann weder in den Fällen angeborener noch erworbener Pigmentatrophie viel leisten. Meist ist der Zustand unheilbar. Durch die von Lassar vorgeschlagene Behandlung mit Chrysarobin und Salzbädern habe ich bei dem in Fig. 47 abgebildeten Kranken keinen Erfolg gesehen. Montgomery heilte eine Vitiligo durch Finsenlicht, und Buschke konnte mit Mulzer durch die Quarzlampe im vitiliginösen Gebiet zwar Pigment hervorrufen, welches aber nicht dauerhaft blieb, während Moser mit einem gewöhnlichen Blaulicht-Scheinwerfer bessere Erfolge erzielt haben will.

Nur selten stellen sich Pigmentatrophieen an Körperstellen ein, welche einem dauernden oder doch häufig wiederholten Drucke durch ein Bruchband, Korsett, Handwerksgerät oder ähnliches ausgesetzt waren. Zinn macht sehr richtig darauf aufmerksam, daß diese traumatische Vitiligo oder Leukopathie (Caspary) selten ist im Vergleich zu der Pigmentneubildung (Chloasma traumaticum), wie sie durch die gleichen obengenannten mechanischen Verhältnisse meistens herbeigeführt wird.

Außer der beschriebenen idiopathischen Vitiligo kommt noch eine **symptomatische Pigmentatrophie** als Symptom verschiedener anderer Krankheiten vor. Die Pigmentatrophie bei Xeroderma pigmentosum haben wir bereits erwähnt. Auf die atrophischen Stellen bei der Lepra kommen wir noch weiter unten zurück. Hier sei nur gleich erwähnt, daß die Differentialdiagnose zwischen einer idiopathischen Vitiligo und einer pigmentarmen Hautstelle der Lepra anaesthetica dadurch er-

leichtert wird, daß bei letzterer an den kranken Stellen deutliche Anästhesie besteht, was bei der reinen Vitiligo nie vorkommt. Beim Skleroderma zircumscriptum ist die Haut geschrumpft, während sie bei Vitiligo normal und nur pigmentlos ist.

Das im Gefolge der Lues auftretende Leukoderma syphiliticum hat ebenfalls nur symptomatische Bedeutung und ist bei diesem Abschnitte (Teil II, 6. Aufl.) besprochen.

Mitunter treibt die Natur ein seltsames Spiel. Als solches müssen wir den bei Negerrassen beobachteten periodischen Pigmentwechsel betrachten. Meistens werden nur die unbedeckten Körperstellen, Gesicht und Hände, zuerst weiß, dann wieder schwarz; und diese Abwechslung wiederholt sich in bestimmten Zwischenräumen.

b) Atrophie des Haarpigmentes.

Das Ergrauen, **Canities** s. **Poliosis**, ist ein im höheren Lebensalter eintretender physiologischer Vorgang. Die Haarpapille hört allmählich auf, die neugebildeten Haare mit Pigment zu versorgen, vielleicht verlieren auch die Haarzellen die Fähigkeit, sich mit demselben zu imbibieren (Michelson), kurz es tritt beim Greise jener Vorgang ein, den wir als Ergrauen bezeichnen. Ob daneben noch eine reichliche Luftinfiltration des Haares mitspielt, ist strittig.

Pathologisch wird dieser ganze Vorgang erst, wenn die mangelnde Pigmentbildung sich im jüngeren Alter einstellt. Wir bezeichnen diese Canities dann als praesenile. Dieselbe kann strichweise auftreten, Poliosis circumscripta, und befällt dann nur einige Büschel von Haaren, während andere ganz normal gefärbt sind. Solche Erscheinungen stellen sich zuweilen nach Infektionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach usw., ein und entsprechen mitunter der Verästelung eines Nerven. Auch die Vitiligo, sowie einzelne Formen der Hautatrophie sind mit Poliosis verbunden. Daß die neugebildeten Haare bei der Alopecia areata mitunter weiß sind, werden wir noch später erwähnen.

Bei manchen Individuen tritt allmählich ein frühzeitiges Ergrauen infolge psychischer Beeinflussungen auf, sei es daß vielfache psychische Aufregungen oder eine wirkliche Psychose bestehen (Melancholie usw.). Bei diesen Formen scheint Heredität eine große Rolle zu spielen.

Für gewöhnlich bleibt das ergraute Haar permanent in diesem Zustande. Mitunter aber scheint die Pigmentbildung nicht für immer aufzuhören, sondern das graue Haar wird streckenweise wieder pigmentiert. Ob ein solches Erlahmen und Wiederaufflackern der Pigmentbildung für diese Canities praesenilis etwas Charakteristisches hat, wie Falkenheim will, müssen erst noch weitere Untersuchungen lehren. In einem von Heinicke beobachteten Falle stellte sich eine periodisch wiederkehrende Weißfärbung der Haare bei einer an Dementia praecox leidenden 27jährigen Frau ein. Die Haare enthielten während der Erregungszustände mehr Luft als normal und erfüllten in großen Blasen die Markscheide der Haare.

Daß ein plötzliches Ergrauen eintreten kann, scheint zwar aus vielen

Berichten, von denen am bekanntesten der über Marie Antoinette ist, hervorzugehen. Indes der sichere wissenschaftliche Beweis hierfür steht noch aus.

Die **Behandlung** des Ergrauens kann nur im Färben der Haare bestehen. Der **Haarfärbemittel** gibt es viele, doch ist vor den im Handel angepriesenen zu warnen, da viele, z. B. Aureol, wie Lassar, ich, Wolters und White beobachtet haben, schwere Hautentzündungen verursachen. Am meisten gebraucht ist das Argentum nitricum. Die Methode der Anwendung desselben geben wir hier nach den Vorschriften von Paschkis wieder.

Die Haare werden zunächst mit Seifenwasser gereinigt, mit lauwarmem Wasser übergossen und getrocknet. Alsdann wird eine Lösung von Acid. pyrogallici 1,0, Aq. dest. ad 50,0 mit einer weichen Zahnbürste auf die Haare von der Wurzel nach der Spitze zu aufgestrichen. Man läßt das Haar trocknen, und dann wird in derselben Weise eine Silberlösung angewandt: Rec. Argent. nitr. 2,0, Aq. dest. 16,0, Ammon. p. liquid. q. s. ad solut. enasc. sedim. D. in vitr. coerul. Bei etwas unvorsichtiger Anwendung entstehen leicht Flecke auf der Haut, sie können durch Jodkalium (10 : Aq. dest. 20) entfernt werden. Das Haarfärben muß in Zwischenräumen von 3 bis 4 Wochen in derselben Weise von neuem erfolgen. Statt dieser umständlichen Prozeduren kommt man zuweilen mit einer 10 bis 20% Höllensteinsalbe aus, welche je nach Bedarf oft nur alle 8 bis 14 Tage auf die Haare aufgetragen wird. Auch die von Paschkis empfohlene Haarpomade (Argenti nitr., Tartar. depur. ana 1,0, Ammon. pur. liquid. 2,0, Ung. ros. 30,0) hat sich mir bewährt.

4. Atrophie der Nägel.

Dieser Zustand, **Onychoatrophie,** kann **kongenital** sein oder erst im späteren Lebensalter auftreten. Im ersteren Falle besteht häufig noch Alopecia congenita und unvollkommene Entwicklung der Phalangen. Die Heredität dieser Affektion ist durch mehrere Beobachtungen (Nicolle und Halipré, White) sichergestellt. Nur ausnahmsweise kommt wohl das vollkommene Fehlen der Nägel, kongenitale Anonychie (Eichhorst), und sogar bei mehreren Geschwistern (P. Jacob, A. Most) vor, während R. Meyer es bei einer Patientin beobachtete, deren Mutter an der gleichen Deformität litt.

Die **erworbene** Atrophie in Form dünner, leicht brüchiger Nägel, die auch kleiner als normal sind, stellt sich im Anschluß an Verletzungen oder erschöpfende Erkrankungen, wie Lues, Typhus, Tuberkulose, Tabes, Diabetes mellitus usw., ein. Schließlich wird jede Entzündung der Nagelmatrix zur Atrophie des Nagels führen. Daß sich Atrophieen und Deformitäten der Nägel bei einzelnen Hauterkrankungen, wie Ekzemen, Psoriasis, Sklerodermie usw., einstellen können, haben wir in den betreffenden Kapiteln erwähnt. In gewissen Berufen, z. B. bei Färbern (Gotthilf), stellt sich infolge der gewerblichen Schädlichkeit eine Onychoatrophie ein.

Eine besondere Form der Nagelatrophie beschrieb Unna. Hierbei treten auf dem Nagelbett in umschriebenen Herden Längswülste auf. Zunächst zieht über sie die Nagelsubstanz zwar in Kanten aufgeworfen, aber sonst intakt hinweg, später

atrophiert sie. Schiefferdecker hat auf quer verlaufende Furchen und Wälle auf den Nägeln im Anschluß an alle möglichen Erkrankungen, z. B. Scharlach (Feer), Typhus (Eger), mit starker Beeinträchtigung der allgemeinen Ernährung sowie nach Verwundungen aufmerksam gemacht.

In zwei Generationen bei vier Personen beschrieb Nobl eine Onycholysis foliacea. Es bestand hier seit frühester Jugend die Neigung der in allen Fällen äußerst dünnen, flach über das Bett streichenden spröden, träge wachsenden Nagelplatten, parallel zu den Längsleisten einzureißen und sich derart in dicht rhagadierte Flächen umzuwandeln. Eine quantitative Vorstufe hierzu ist vielleicht in der von Unna hervorgehobenen Schizonychie, der Neigung der Nagelplatten zum Splittern, gegeben.

Bei vielen, meist ganz gesunden Menschen finden sich an den Nägeln quer verlaufende, schneeweiße Streifen, die mitunter brückenförmig in großer Zahl untereinander parallel vorhanden sein können und durch gesunde Stellen getrennt sind. Sie werden von hinten nach vorne vorgeschoben und nach dem Abschneiden an der Nagelkuppe durch neue, von der Nagelmatrix her vorgeschobene, ersetzt. Dieser Vorgang, **Leukopathia unguium**, beruht auf einer Luftinfiltration in der Nagelsubstanz und ist ceteris paribus mit den Ringelhaaren, Pili annulati, zu vergleichen. Man hat diese Nagelatrophie auch bei Rekonvaleszenten von Typhus (Vogel) und multipler Neuritis (Bielschowsky) vorgefunden.

Bei dem höchsten Grade dieser Erkrankung sieht man sämtliche Fingernägel infolge starker Luftinfiltration vollkommen weiß geworden und bezeichnet diese Affektion als **Leukonychia.** Ich habe unter anderen solch einen Fall bei einem 20jährigen Schlächter gesehen. Die Erkrankung muß selten sein, denn in der Literatur existieren nur wenige gleiche Beobachtungen (u. a. Giovannini, Unna, Colombini, Brauns), darunter einige mit gleichzeitigem Vorkommen von Alopecia areata oder Vitiligo und lokaler Synkope der Finger (Bettmann). Außerdem habe ich noch einen Fall von Leukonychie bei einem jungen Mädchen beobachtet, wo daneben eine erhebliche Wachstumsstörung der Nägel in Form von Löffelnägeln bestand. Dieselben zeigten nämlich, umgekehrt wie wir es normal finden, die Konkavität des Nagels nach oben, die Konvexität nach unten, so daß der Nagel eine Höhlenbildung aufwies (**Koilonychia,** J. Heller). Über die Ursachen dieser Anomalie, welche Waelsch in mehreren Generationen zugleich mit einer **Platonychia hereditaria** vorfand, ist uns nichts bekannt. Riecke sowie Frèche beobachteten das familiäre Auftreten dieser Erkrankung und reißende Schmerzen im Bereiche der Nägel beim Beginne der Erkrankung, welche häufig (u. a. Rille) seit Kindheit an bestand. Zur Verdeckung der Verfärbung bei der Leukonychie verordne man folgendes Polierpulver:

Rec. 100. Stannii oxyd. 30,0
Carmini 0,5

Bei der Koilonychie erzielte Heller durch Einwicklung mit Teer-Paraplast völlige Heilung, und Riecke gelang es durch dauernde Kompression und Zug mittelst Heftpflasterverbände, eine normale Konvexität der Nagelplatte herbeizuführen.

5. Lupus erythematosus.

Diese mit Atrophie einhergehende Hauterkrankung stellt sich klinisch in zwei verschiedenen Formen dar. Beiden sind aber dieselben

Primäreffloreszenzen eigentümlich, das sind stecknadelkopf- bis erbsengroße, etwas erhabene Flecke, welche in der Mitte ein kleines Schüppchen tragen. Hebt man dasselbe ab, so sieht man, daß es in der Mitte mit einem Zapfen in eine Talgdrüse hineinragt.

Gewöhnlich vereinigen sich eine große Anzahl solcher Flecke zu einer größeren erkrankten Fläche, und während sich in der Peripherie der Krankheitsprozeß durch Anlagerung neuer Flecke oder Ausbreitung der alten weiter vorschiebt, kommt es im Zentrum des Herdes bereits zu einer Rückbildung, zu einer Atrophie der Haut (Ulerythema centrifugum, Unna). Alsdann sieht man eine große Partie der Haut, z. B. eine ganze Wange, von der Erkrankung ergriffen. Während in der Mitte die Haut blaß erscheint, höchstens von einigen feinsten Gefäßen durchzogen ist, finden sich am Rande noch in ein- oder mehrfacher Reihe die typischen, oben beschriebenen Primäreffloreszenzen. Wegen der Ähnlichkeit der erkrankten Fläche mit einer Scheibe hat man diese Form **Lupus erythematosus discoides** benannt. Wenn mehrere derartige Scheiben sich vereinigen, so kann der Rand geschlängelt (gyratus) erscheinen, ähnlich wie wir es schon bei der Psoriasis kennen gelernt haben.

Meist hebt sich die erkrankte Partie von der gesunden durch einen Wall ab, der sich nach der kranken Fläche zu langsam verliert. Ein weiteres charakteristisches Merkmal ist das Vorhandensein von zahlreichen Comedonen und seborrhoischen Auflagerungen am Rande des Erkrankungsherdes. Auf diese Weise können wir den direkten Übergang einer Seborrhoea congestiva in einen Lupus erythematosus verstehen, worauf Hebra zuerst aufmerksam gemacht hat.

Der Lupus erythematosus discoides, von welchem ich in Fig. 48 auf Tafel III nach einer mir von Lassar zur Verfügung gestellten Moulage eine anschauliche Abbildung gebe, hat seinen typischen Sitz im Gesicht und auf dem behaarten Kopf. Wir finden hier eine oder mehrere Scheiben und nicht selten die zuerst von Hebra betonte Schmetterlingsform, wobei die Flügel auf den Wangen und der Körper des Schmetterlings auf der Nase zu liegen kämen. Der Lupus kann aber auch auf anderen Hautstellen auftreten, z. B. an den Handflächen, wo man natürlich wegen des Fehlens der Talgdrüsen keine seborrhoischen Auflagerungen vorfinden kann.

Ganz anders gestaltet sich die zweite Form, welche von Kaposi als **Lupus erythematosus disseminatus** bezeichnet wurde. Zwar erscheinen hier dieselben Primäreffloreszenzen wie bei der Scheibenform, aber sie bleiben isoliert jede für sich bestehen und fließen nicht wie bei der anderen Form zusammen. Es kommt hierbei zur Eruption einer großen Anzahl solcher Flecken, welche im späteren Verlaufe in der Mitte ein Schüppchen mit einer zentralen Einsenkung in eine Talgdrüse

haben. Von der Affektion wird nicht bloß ein Körperteil befallen, sondern oft erstreckt sie sich über den ganzen Körper. Ich habe einen an dieser Form seit 3 Jahren erkrankten 43jährigen Mann gesehen, bei welchem sich der Prozeß so stark über Gesicht, Rumpf und Extremitäten ausgebreitet hatte, daß kaum eine markstückgroße Fläche irgendwo gesund war.

Indes treten die beiden Formen nicht immer streng getrennt, sondern mitunter auch gemischt bei einem und demselben Individuum auf, und zuweilen greift der Lupus erythematosus von der äußeren Haut auf die Schleimhaut der Mundhöhle über, oder kann an dieser in sehr seltenen Fällen (u. a. Jarisch, Dubreuilh) allein vorkommen.

Der Lupus erythematosus der Mundschleimhaut hebt sich nach Kren scharf mit erhabenem dunkelrotem Rande gegen die gesunde Umgebung ab, während das Zentrum solcher Herde eine atrophische, glatte, häufig violettrote Schleimhaut erkennen läßt, die mit zahllosen weißen oder blauweißlichen äußerst zarten Pünktchen und Streifchen bedeckt ist. In den zentralen Partieen der einzelnen Plaques sieht man oft Erosionen und oberflächliche Ulzerationen mit gelblichen Auflagerungen, die nur sehr schwer abstreifbar sind. In alten Herden zeigen die Ränder in schmalen, wenig erhabenen Säumen eine Epithelverdickung, sind somit weiß oder blauweißlich. Charakteristisch sind aber die Ausläufer dieser Ränder, die sich reisbesenartig nach außen auffasern und dadurch eine äußerst zarte Zeichnung geben. In der Regel sah Kren frische Fälle mit schuppenähnlichen großen dünnen Epithellamellen und Blutkrusten so sehr bedeckt, daß die eben beschriebenen Details nur unvollkommen oder gar nicht zu sehen waren. Sie zeigten dann jenes von Dubreuilh beschriebene Phänomen, als wären sie mit Kollodium bestrichen und würden abblättern. Besonders erwähnenswert scheint Kren die ganz auffallend leichte Blutung des erkrankten Lippenrotes bei geringsten Bewegungen, während an der Mundschleimhaut dieses Phänomen nicht oder nur höchst selten zu konstatieren ist.

An der Vaginalschleimhaut wurde der Lupus erythematosus von Bornemann konstatiert, und auf eine Beteiligung der Nägel haben Rille sowie Heller aufmerksam gemacht. Letzterer fand in einem Falle neben schuppenden, tiefroten Infiltraten des mitunter sogar zirkulär erkrankten Nagelwalles die der Lunula entsprechende Stelle erhaben und beinahe in demselben Niveau wie die Nagelwälle liegend. Von ihr durch ein Stück gesunder Nagelplatte getrennt befand sich eine breite Vertiefung, durch welche das Nagelbett tiefrot hindurchschimmerte, gleich als wenn an dieser Stelle eine Lupus erythematosus-Plaque auf dem Nagelbette sich entwickelt hätte.

Aber nicht bloß das klinische Bild, sondern auch der **Verlauf** ist bei beiden Formen ein verschiedener.

Bei der diskoiden Form können Jahre vergehen, ehe es zur vollen Ausbildung größerer Scheiben kommt, und sehr allmählich schreitet der Krankheitsprozeß vor. Nach längerer Zeit, in 10 oder 20 Jahren, stellt sich sogar eine spontane Rückbildung ein, indem die durch den anatomischen Charakter des Lupus bedingte Atrophie sich weiter ausdehnt. Im allgemeinen befinden sich aber die Patienten gesund und werden nur durch die kosmetische Entstellung belästigt.

Dagegen verläuft die disseminierte Form viel akuter und bös-

artiger. Zunächst ist hier die große Ausbreitung des Prozesses viel störender. Alsdann kommt es zu akuten Eruptionen des Lupus unter erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Kaposi und andere nach ihm (Fox) beobachteten einige Male die Ausbreitung des Prozesses unter erysipelartiger Schwellung des Gesichtes, welche sich aber nicht weiter ausdehnte („Erysipelas perstans faciei“), und typhusähnlichen Erscheinungen oder Hinzutritt von Pneumonie. Der ganze Verlauf macht dann den Eindruck einer Infektionskrankheit, zumal sich noch Fieber, Schmerzen und Anschwellungen der Gelenke hinzugesellen. Oft kam es dann zum Exitus letalis.

Der vorhin angedeutete Ausgang der Erkrankung in narbige Atrophie ist erklärlich, wenn man die **Anatomie** des Lupus erythematosus berücksichtigt.

Im wesentlichen finden wir einen Entzündungsprozeß, welcher alle Bestandteile der Haut schließlich ergreifen kann. Auf die starke Erweiterung der Gefäße im Papillarkörper, später im übrigen Teile des Corium, folgt eine zunächst sich an die Gefäße anschließende, später weitergreifende Exsudation und Rundzelleninfiltration, welche vorwiegend um die Drüsen der Haut und zwar besonders die Talgdrüsen lokalisiert ist. Nach Jadassohn ist die eigenartige Kombination von papillärem Ödem und kutaner perivaskulärer Infiltration typisch. Audry konstatierte auch Riesenzellen. Bald aber kommt es zur fettigen und hyaloiden Entartung. Wir finden sowohl klinisch wie anatomisch das Bild der narbigen Atrophie. Schoonheid führt dieselbe auf Degenerationen an den elastischen Fasern zurück. Hiernach ist es auch erklärlich, weshalb der Lupus erythematosus bei seiner Lokalisation auf dem behaarten Kopf stets von bleibendem Haarverlust gefolgt ist. Etwaige Veränderungen der Epidermis sind erst sekundärer Natur.

Unna betont den auffallenden Kontrast der Vorgänge im Epithel und in der darunterliegenden Cutis. Das Epithel ist auffallend trocken, hochgradig verhornt und zeigt verhornte, in die Tiefe gehende Fortsätze. Die Cutis weist dagegen Ektasieen der Saftkanälchen und Lymphgefäße, ein Ödem des Papillarkörpers mit Bildung großer Lymphseen auf. Aus diesen histologischen Gründen empfiehlt Unna nur Trockenmittel, d. h. solche Mittel zu gebrauchen, welche die entzündlich ödematöse Haut zur Eintrocknung sowie Abflachung bringen und ihren Saft- sowie Blutgehalt verringern.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Auffällig ist, daß sie häufiger bei Frauen als bei Männern vorkommt. Die familiäre Disposition scheint eine geringe Rolle zu spielen, nur ausnahmsweise wurde sie von S. Róna bei zwei Schwestern und von P. Cohn bei zwei Geschwistern beobachtet. Die Affektion kann in jedem Lebensalter auftreten, ausnahmsweise sogar in der frühesten Kindheit (Schamberg, Galewsky). Für viele Fälle trifft gewiß das zu, was wir schon oben andeuteten und worauf Hebra zuerst hinwies, daß der Lupus erythematosus sich im Anschluß an eine mit Kongestionen verbundene Seborrhoe einstellt. Mitunter werden Erfrierungen als Gelegenheitsursache angegeben. Ich habe aber eine Frau beobachtet, welche den Beginn der Affektion auf eine Verletzung des Gesichts durch

siedendheiße Fettropfen zurückführte. In anderen Fällen fehlen auch diese Gründe, und wir wissen dann keine sicheren ätiologischen Momente herauszufinden. In neuerer Zeit hat man, gestützt auf Heilerfolge bei Lupus erythematosus mit Tuberculinum (Koch), an die tuberkulöse Natur dieser Affektion gedacht, ohne daß bisher zwingende Beweise hierfür vorliegen. Veiel u. a. haben allerdings auf den Zusammenhang mit Lungentuberkulose aufmerksam gemacht. Neuerdings mehren sich die Angaben, welche diesen Punkt noch mehr erweitert haben. Roth hat sogar unter 250 Fällen 185 zusammenstellen können, in welchen sich irgend ein Anhaltspunkt für Tuberkulose oder Skrofulose ergab. Auffällig ist weiterhin, daß einzelne Beobachter das Übergehen eines Lupus erythematosus in einen Lupus vulgaris beobachten konnten. Ich habe ein junges Mädchen mit Lupus vulgaris der Wange beobachtet, deren Mutter etwa sechs Jahre nach erfolgreicher Exzision des Lupus bei ihrem Kinde wegen Lupus erythematosus des Gesichtes in meine Behandlung trat. Polland beschreibt das Zusammentreffen von Lupus erythematosus mit Erythema induratum (Bazin). Will man bei allen diesen Beobachtungen nicht an ein zufälliges Zusammentreffen denken, so spricht in der Tat manches für die tuberkulöse Natur des Lupus erythematosus, ja nach Ehrmann und Reines darf sogar der Lupus erythematodes als Stigma für aktive oder inaktive Tuberkulose gelten. Allerdings ist Vorsicht durchaus angebracht, und man wird Jadassohn beistimmen müssen, daß ein gesetzmäßiger Zusammenhang mit Tuberkulose vorläufig noch nicht zu erkennen ist. E. Senger beobachtete z. B. ein völliges Fehlen einer lokalen Reaktion auf Tuberkulinsalbe, während beim Lupus vulgaris sich stets danach Rötung, Schwellung, Eliminierung der lupösen Knoten durch Nekrose und Eiterung einstellte.

Ganz besonders haben aber neuerdings einige Forscher (u. a. Hallopeau, Darier, C. Boeck) die Meinung vertreten, daß der Lupus erythematosus zu den Exanthemen der Tuberkulose, den **Tuberkuliden** gehöre. Zwar liege hierfür kein positiver Beweis vor, aber das klinische Studium ergebe mit Sicherheit, daß diese Affektion bei früher oder später tuberkulös infizierten Individuen vorkomme, während Gunsett mit Recht darauf hinweist, daß man nur selten bei der Sektion dieser Kranken Tuberkulose antrifft. Man finde zwar keine Bazillen, vielleicht handle es sich hier aber um eine Fernwirkung derselben infolge von Toxinen (Toxi-Tuberkulide, Hallopeau).

Dies gilt nach C. Boecks Untersuchungen vor allem für eine Form des Lupus erythematosus disseminatus (**Folliclis**, Barthélemy), welche häufig genug bei ausgesprochen skrofulo-tuberkulösen Individuen zusammen mit einem typischen Lichen scrophulosorum, einer Tuberculosis verrucosa cutis (Kanitz) und der diskoiden oder Kaposis disseminierter Form des Lupus erythematosus vorkomme. Auf einem erythematösen Fleck oder einer Papel, welche häufig aus einem ursprünglich tiefer gelegenen Knoten hervorgeht, zeigt sich in der Mitte eine Nekrose, welche später zur Ulzeration und Narbenbildung führt,] papulo-nekrotische Tuberkulide. Diese meist in großer Zahl und ganz besonders am Ulnarrand der Unterarme, den Handgelenken, den Händen sowie den Ohren auftretenden aknei-

formen nekrotisierenden Effloreszenzen endigen schließlich mit typischen, punktförmigen bis hanfkorngroßen, weißlichen, scharf markierten, kleinen Narben. Oft aber sind die Narben so tief, daß die Ränder der Ohrknorpel ein ganz zerhacktes und zackiges Aussehen darbieten. Die kleinen oft etwas zugespitzten Effloreszenzen haben Ähnlichkeit mit Aknepusteln, zumal viele derselben sich ebenfalls speziell um den Haarbalgfollikel bilden. Die Dauer der Eruption ist bis zur Narbenbildung eine ziemlich lange. Während des Ausbruches von neuen Knötcheneruptionen sah Delbanco einmal das Einsetzen einer exquisit tuberkulösen Sehnenscheidenentzündung, Ehrmann sowie andere eine Kombination mit dem Erythema induratum Bazin, Nobl mit Lichen scrophulosorum sowie tuberkulösen Lymphomen und Klingmüller eine Tuberkulinreaktion.

Bei seinen anatomischen Untersuchungen fand Boeck, daß die Gefäße, besonders in der Umgebung der Schweißdrüsen-Ausführungsgänge, eine enorme Erweiterung und eine auffallende Proliferation der Gefäßendothelien zeigen. Letztere ist oft so bedeutend, daß die Gefäßlumina beinahe vollständig angefüllt scheinen. Ungefähr geichzeitig hiermit umgeben sich die Gefäße mit einer Zellenmasse, welche sich in auffallend langen Zügen durch die Haut hinzieht. Neben zahlreichen Leukocyten finden sich eng zusammengedrängte junge Bindegewebszellen mit einer oft nur vereinzelten Plasmazelle und sehr vielen Mastzellen. Je mehr man sich dem Zentrum nähert, desto zahlreicher werden die Leukocyten. Philippson wies nach, daß es sich bei diesen Tuberkuliden um eine primäre Phlebitis nodularis necrotisans in den tieferen Cutisschichten und in der Subcutis handle. Juliusberg konnte in einem Falle reichliche Langhanssche Riesenzellen und Alexander typische Tuberkel nachweisen, so daß er sich die Entstehung dieser Hauttuberkulose auf embolischem Wege erklärt. Schließlich gelang es Leiner und Spieler, in Impfversuchen mit Folliklismaterial bei Meerschweinchen lokale und allgemeine Tuberkulose zu erzeugen, so daß wohl die bazilläre Ätiologie der Folliklis als sichergestellt anzusehen ist.

Therapeutisch empfehlen Boeck Bleiwasser oder Bleiwasserliniment (S. 72), zur Heilung der Ulzerationen $^1/_2$ bis 1% Lapisumschläge, und Ehrmann innerlich Lebertran. Ich sah einen Fall von Folliklis an den Händen durch Tuberkulininjektionen abheilen, nachdem alle übrigen Mittel, besonders innerlich Lebertran und äußerlich Ichthyol, versagt hatten.

Die **Diagnose** ist bei der ausgebildeten Form des Lupus erythematosus nicht schwierig. Im Anfange der Erkrankung hat man, um einer Verwechslung mit Ekzem, Herpes tonsurans und papulösem Syphilid zu entgehen, auf den oben beschriebenen Charakter der Primäreffloreszenzen zu achten.

Die **Prognose** ist in dem, was wir oben über den Verlauf der Erkrankung gesagt haben, schon teilweise enthalten. Man hüte sich, für den Ablauf des Prozesses eine bestimmte Frist zu stellen, denn der Lupus erythematosus ist unberechenbar. Manchmal können nur ein oder wenige Flecke unter steten Rezidiven und peripherer Ausbreitung jahrelang bestehen, andere Male heilt wieder eine große erkrankte Fläche bald, und zwar mitunter sogar spontan oder nach einem zufälligen Erysipel (V. Goldner) ab. Man sieht, wie unsicher wir in unserer Prognose sind. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß die Scheibenform günstiger verläuft als die disseminierte und wir jetzt mit der noch zu erwähnenden Holländerschen Behandlungsmethode günstigere Resultate erzielen als früher.

Zu den größten Seltenheiten gehört das Auftreten von Epitheliomen im Anschluß an lange bestehenden floriden oder schon abgelaufenen Lupus erythematosus. Kreibich hat einen solchen Fall an den Lippen, Pringle auf der Kopfhaut, Kanitz und ich an der Nase beschrieben. In Fig. 49 ist derselbe abgebildet. Man sieht an der Nasenwurzel noch die glatte Atrophie des abgeheilten Lupus erythematosus und am linken Nasenflügel das Epitheliom. Holländer, welcher ebenfalls einen einschlägigen Fall beobachten konnte, betont die relative Benignität. Es kommen aber auch unschuldige warzenähnliche oder papillomatöse Umwandlungen der Oberfläche des Lupus erythematosus vor (Jadassohn). Solche habe ich bei einer Frau am behaarten Kopfe und Bornemann am Ohre gesehen. W. Pick aber beobachtete als äußerst seltenes Vorkommnis Ulzerationen und papilläre Wucherungen auf der atrophischen Haut eines Lupus erythematosus.

Die **Therapie** hat hier vor allem den Grundsatz des „Nihil nocere" festzuhalten. Da wir wissen, daß die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit glatten, atrophischen, flachen Narben endigt, so dürfen wir mit unseren therapeutischen Maßnahmen nicht etwa tiefe Narben erzeugen, welche den Patienten vom kosmetischen Gesichtspunkte mehr entstellen würden, als es der Erkrankungsprozeß selbst getan hätte. Es kommt also darauf an, hier nur oberflächlich und nicht zu tief wirkende Ätzmittel zu gebrauchen. Die glänzendsten Erfolge erzielen wir mit der von Holländer gegebenen Vorschrift, Chinin innerlich mit der äußerlichen Einpinselung von Jodtinktur zu verbinden. Nachdem zunächst durch die Verabreichung von 0,05 salz- oder schwefelsauren Chinins festgestellt ist, daß keine Idiosynkrasie besteht, gibt man dreimal täglich 0,5 g. Etwa 5 bis 10 Minuten nach der Einnahme werden die befallenen Stellen mehrmals hintereinander mit Jod intensiv bepinselt. Die Jodierung erfolgt morgens und abends. Es wird 5 bis 6 Tage hintereinander Chinin und Jod verabreicht, dann eine Pause von gleicher Dauer gemacht, bis sich die Jodkruste lamellös abhebt und eine blasse gesunde Epidermis zum Vorschein kommt. Sind die Reaktionszustände zu gering, so muß man die Einzel- und Gesamtdosis steigern.



Fig. 49.
Epitheliombildung auf Lupus erythematosus.

Als besten Beweis für den glänzenden Erfolg dieser Behandlungsart bei einem sehr schweren Falle von Lupus erythematosus gebe ich in Fig. 50 und 51 die Abbildung eines jungen Mädchens wieder, welches ich vor kurzem mit Prof. Holländer gemeinschaftlich behandelt habe. Hier war nicht nur das Gesicht, sondern auch die Schleimhaut

der Nase, das Zahnfleisch, die Lippen und die Zunge befallen. Allerdings wurden über 120,0 Chinin. mur. in ungefähr 5 Monaten verbraucht mit der entsprechenden Menge Jodtinktur. Die Tagesdosis schwankte zwischen 2 und 3,0 und wurde meist 10 Tage hintereinander das Mittel gegeben. Dann erst lösten sich die Jodkrusten. Auch hier wurde die Beobachtung erneuert, daß solche Patienten, die geringe Symptome der Chininintoxikation bekommen, und diese erst bei ganz großen Dosen, der Heilung längere Zeit benötigen als diejenigen Patienten, welche die unangenehmen Nebenerscheinungen schon bei kleinen Dosen aufweisen.



Fig. 50.
Lupus erythematosus
vor der Behandlung.



Fig. 51.
Lupus erythematosus
nach der Behandlung.

Holländer konnte noch beobachten, daß Chinin ohne Jod gegeben auch in den alten Narben noch imstande ist, eine Lokalreaktion hervorzurufen. Die oben dargestellte Patientin war vorher von verschiedenen Seiten mit allen möglichen Methoden behandelt worden und konnte nach einigen Monaten als geheilt mit ihren feinen atrophischen und für die frühere Erkrankung typischen Hautveränderungen entlassen werden.

Nach M. Oppenheim wird das im Organismus kreisende Chinin durch das in die Haut eindringende Jod im krankhaften Gewebe gewissermaßen fixiert, indem sich eine Chinin-Jodverbindung bildet. Daher befand sich in der mit dem 80% Jod enthaltenden Jothion gepinselten Haut die größte Menge Chinin.

Unter den Ätzmitteln leistet mitunter die Milchsäure gute Dienste. Man verreibt mit einem Wattetampon eine Lösung von

Rec. 101. Acidi lactici
Aq. dest. ana 50,0

gründlichst auf den einzelnen erkrankten Stellen. Zur Nachbehandlung verwendet man nur eine indifferente Salbe. Heidingsfeld empfiehlt 50% Resorcin-Gelanthum.

Gleichen Erfolg erreicht man durch Ätzung mit konzentrierter 10 bis 30% Lösung von Kalium causticum. Vollkommen bestätigen kann ich die guten Erfolge, welche nach Kaposis Empfehlungen mit dem Quecksilberpflastermull erzielt werden. Selbst bei empfindlicher zarter Haut wird dieser Mull gut vertragen und führt, wenn auch langsam, zum Ziele. Manchmal kommt man mit dem einmal täglichen Aufpinseln von Sol. arsen. Fowleri oder Balsam. Peruvian. ebenfalls zum Ziel.

Schütz gibt für die Anwendung des Arsens folgende Vorschrift: Er verordnet Sol. Fowleri 4,0, Aq. dest. 20,—30,0, Chloroform gtt. II. Die Lösung wird umgeschüttelt und zweimal täglich aufgepinselt, dann läßt man sie eintrocknen. Am vierten bis sechsten Tage zeigt sich leichte Schwellung, vermehrte Rötung und Empfindlichkeit. Man hört auf zu pinseln und verordnet Puder oder Zinkpaste. In weiteren 4 bis 8 Tagen geht die Schwellung zurück. Die erkrankte Partie blaßt ab und schuppt. Die Pinselungen beginnen von neuem, und mit jedem Male wird die Kongestion geringer. In 10 bis 12 Wochen heilt der Lupus ohne Narbe ab. Auch mit der von Brooke empfohlenen Aufpinselung von Acid. salicyl. 40,0, Acid. pyrogallic. 10,0, Collod. 100,0 hat Bukovsky gute Resultate erzielt. Ebenso bewährt sich mitunter die von H. v. Hebra angegebene Alkoholbehandlung. Man verordnet: Alcohol. absol., Äther. sulfur., Spir. menth. piper, ana 30,0. Die erkrankten Stellen sind wiederholt mit einem in dieser Lösung getränkten Wattebausch zu betupfen. Unna empfiehlt das von unoxydiertem Pyrogallol freie „Pyraloxin“, welches ihm in Form eines Pflastermulles gute Erfolge gab, und Arning die Frierungsmethode mit einer Mischung von Äthyl- und Methylchlorid. Die Erfrierung erfolgt jeden zweiten bis dritten Tag und dauert 5 bis 10 Minuten.

Nur wenn man mit diesen Methoden nicht auskommt, wird man multiple Skarifikationen (Vidal), den Paquelin oder scharfen Löffel zu Hilfe nehmen; man hüte sich aber vor zu tiefen Eingriffen. Manchmal empfiehlt sich auch die Anwendung der Elektrolyse nach der früher angegebenen Methode. Auch mit Röntgenstrahlen erzielte Gaston befriedigende Erfolge, und H. E. Schmidt empfiehlt ebenfalls in hartnäckigen Fällen einen Versuch mit dieser Therapie. Nur ist Vorsicht durchaus am Platze, da M. O. Wyss bei einem Falle nach mehrmaliger Röntgenbehandlung Karzinome an den am intensivsten bestrahlten Stellen auftreten sah. Mit Finsenlicht hat Jadassohn sehr wechselnde, manchmal aber, und zwar gerade bei der fixen chronischen Form, ausgezeichnete Resultate erzielt, allerdings oft mit ganz auffallend pigmentfreien und oft auch lange Zeit hindurch pigmentfreibleibenden Narben.

Als **Ulerythema ophryogenes** beschrieb zuerst Taenzer eine Affektion, welche sich vorwiegend an den Augenbrauenbogen in frühester Kindheit mit Rötung der Haut lokalisiert und hier das ganze Leben hindurch bestehen bleibt. Erst später greift sie auf einige benachbarte Teile des Gesichtes, sowie des behaarten Kopfes, über. An den Augenbrauen beobachtet man dieses Bild häufig als zufälligen Befund bei sonst gesunden Individuen. Die Hautpartie an dieser Stelle fällt bereits aus einer gewissen Entfernung durch eine geringe Rötung auf. Bei genauerem Zusehen findet man eine Keratosis pilaris, kleine Hornkegel an den Haaren, wobei der Haarwuchs verringert ist. Dazwischen konstatiert man kleine eingesunkene, stecknadelkopfgroße, atrophische Stellen. Ich stimme Sternthal darin bei, daß es sich hier um einen atypischen Lupus erythematosus handelt.

6. Skleroderma.

Das Symptomenbild dieser immerhin seltenen Erkrankung ist ein so typisches, daß man es nicht leicht übersehen kann. Wenigstens gilt

dies für das vollkommen entwickelte Krankheitsbild, während in den Anfangsstadien die Diagnose allerdings mitunter erschwert wird.

Wir unterscheiden, Kaposi folgend, zwei Stadien: das **Stadium elevatum** und das **Stadium atrophicum.**

Unter geringer Störung des Allgemeinbefindens, wie allgemeine Mattigkeit und leichte Schmerzen in den Gelenken, mitunter aber auch ohne jede Vorboten bemerken die Patienten plötzlich beim Herüberfahren über die erkrankte Hautstelle, daß dieselbe verdickt, stark gespannt ist und eine harte Konsistenz hat. Subjektiv macht sich an dieser Stelle ein Gefühl der Beengung und starken Spannung geltend, objektiv ist die Haut mitunter etwas gerötet oder normal gefärbt, aber stark glänzend. Sie ist nicht leicht in Falten zu heben und fühlt sich manchmal wie ein gefrorener Körper an. Daneben zeigt sich eine geringe Epidermisabschilferung. Gegen die gesunde Haut setzt sich diese sklerotische Partie oft scharf ab, oder sie geht allmählich in dieselbe über. Nach Ehrmann gehen in vielen Fällen plaqueartige Erytheme, nach Spiegler Ödeme der Sklerodermie voran.

Dieses Stadium elevatum ist um so schwerer richtig zu deuten, als in ihm schon eine Rückbildung des Prozesses möglich, und so nach kurzer Zeit nichts Abnormes mehr auf der Haut zu sehen ist. Man merke sich diesen physiologischen Verlauf der Erkrankung, um sich vor übereilten Schlußfolgerungen in der Schätzung etwa angewandter Arzneimittel zu sichern.

Gewöhnlich aber geht das Krankheitsbild in das zweite Stadium atrophicum über, und dieses zeichnet sich durch sehr prägnante Merkmale aus. Die vorhin hypertrophische Haut schrumpft, sie wird dünner und nimmt allmählich ein narbenartiges Aussehen an.

Die Patienten machen gleich beim ersten Anblick einen merkwürdigen Eindruck. Auch jetzt kann das Allgemeinbefinden noch ungestört sein, aber es kommt den Kranken mitunter so vor, als ob ihnen die Haut, besonders im Gesicht, zu eng wird. Das Gesicht ist unbeweglich starr, das Öffnen des Mundes ist erschwert, und schließlich kann das ganze Gesicht ein maskenartiges und mumienähnliches Aussehen annehmen. Eine Faltenbildung der Stirn ist unmöglich, die Nasolabialfalten sind verstrichen, unmöglich wird es den Kranken, ihre Lippen zu spitzen oder die Wangen aufzublasen. Die Haut selbst ist glänzend und adhärent, so daß sie sich gegen ihre Unterlage nicht leicht verschieben läßt. Ähnliche Folgen der Hautatrophie stellen sich an anderen Körperstellen ein, z. B. an den Extremitäten wird die Fingerbewegung erschwert. Die Finger nehmen eine klauenförmige Stellung ein, und die Nägel sind hypertrophisch (Onychogryphose), in den Gelenken stellen sich Schmerzen ein, und schließlich sind die Leute unfähig zu gehen. Schreitet der Prozeß weiter vor, so kann z. B. die Bauchhaut

eine trommelfellartige Spannung annehmen und beim Übergang auf den Hoden und Penis die Erektion unmöglich werden. In den späteren Stadien kann es sogar nach vorhergegangener Myositis oder ohne dieselbe zu einer Atrophie der Muskeln und Knochen kommen. Doch scheinen die Muskeln nicht nur infolge mangelnder Tätigkeit zu atrophieren, sondern es kommt hier primär zu demselben pathologischen Vorgang wie an der Haut, es stellt sich eine interstitielle Myositis mit nachfolgender Atrophie ein.

Im allgemeinen wird von den Beobachtern, je nach dem einzelnen Falle, die Haut verschieden geschildert: die einen vergleichen sie mit trockenem Leder, andere mit Pergament oder einem Trommelfell oder der Schwarte eines geräucherten Schinkens. Treffend scheint mir der von Fuchs gewählte Vergleich, daß die Haut an den Händen wie ein zu enger Handschuh anliege. Zu den Seltenheiten gehört das Fortschreiten der Erkrankung auf die behaarte Kopfhaut (Brault, Sternthal), nach der Rückbildung der übrigen erkrankten Hautpartieen stellt sich auch wieder Behaarung ein.

Die Farbe der Haut kann entweder normal oder stark pigmentiert, sogar bronzeartig sein, während andere Male wieder völlige Pigmentatrophie, Weißfärbung der Haut besteht. Die Haut fühlt sich mitunter kühler als normal, oder fast so kalt wie die einer Leiche an und zeigt einen eigentümlichen Glanz, als ob sie mit Lack überzogen wäre (Ebstein). Deutlich ist dies in Fig. 52 auf Taf. II sichtbar, einer Abbildung, welche Lassars Moulagensammlung entstammt. Veränderungen der Temperatur sind aber gewöhnlich nicht vorhanden. Auch die thermische und taktile Sensibilität scheint meist erhalten zu sein, doch wird einige Male in der Literatur von einer Verminderung berichtet. Desgleichen schwanken die Angaben über die Beteiligung der Schweiß- und Talgausscheidung. In einzelnen Fällen war sie normal, in andern wieder vermindert oder ganz aufgehoben oder gerade umgekehrt gesteigert. Zuweilen besteht starkes Jucken. Gleichzeitiges Auftreten von Urticaria ist von Kohn und Sternthal beobachtet worden, während Bettmann in zwei Fällen ein ganz ungewöhnlich langsames Hervortreten und ein exzessiv langsames (bis zu sechs Tagen) Abklingen der Urticaria factitia konstatierte.

In dieser Weise kann das soeben gezeichnete Symptomenbild sich entweder an einer einzelnen Körperstelle ausprägen und hier stationär bleiben, oder sich von hier aus über den ganzen Körper ausbreiten. Wir unterscheiden danach eine **lokale** und eine **universelle Form** der **Sklerodermie**, dazwischen kommen aber mannigfache Übergänge vor.

Bei dem **Skleroderma circumscriptum** (Morphaea) zeigen sich nur ein oder wenige runde oder ovale Bezirke, in bandartiger oder streifenförmiger Ausdehnung (Sklerodermie en bande) von der Erkrankung

ergriffen. Die stark gespannte, brettharte und nicht mehr faltbare Haut hebt sich meist scharf von der Umgebung ab. Die besondere Lokalisation dieser Form an den Händen und Fingern hat man als **Sklerodaktylie** bezeichnet. Ergriffen kann aber jede Stelle der Haut von dieser Erkrankung werden, obwohl meist Hals und Nacken, alsdann in der Häufigkeit folgend obere und untere Extremitäten bevorzugt werden. Indessen auch am Stamme ist der Prozeß nicht selten zu finden. Mitunter ist eine Halbseitigkeit der Affektion zu konstatieren.

Als eine besondere Form trennt Unna die kartenblattähnliche Sklerodermie ab. Hierbei treten linsen- bis groschengroße unter das Niveau der umgebenden Haut eingesunkene Flecke, vorzugsweise an der Brust und Schulter, auf. Die etwas vertiefte bläulichweiße, perlmutterglänzende oder kreideweiße Scheibe macht den Eindruck eines in der Haut eingefalzten Visitenkartenblattes. Sie ist scharf gegen das Gesunde abgesetzt, hin und wieder mit feinem, bläulichem Rande, und läßt sich mit pergamentartiger Resistenz von der Unterlage abheben, wobei man den Sitz lediglich im oberen Teile der Cutis konstatiert. Diese Form heilt stets spontan mit Hinterlassung einer an senile Atrophie erinnernden Veränderung der Hautstelle und geht nicht auf das unterliegende Gewebe über.

Entweder bleibt die Erkrankung auf umschriebene Stellen beschränkt und kommt hier zur Abheilung, oder der Prozeß dehnt sich auf die benachbarten Teile, resp. mit Übergehung derselben auf entferntere Körperstellen aus, bis er schließlich **universell** wird. Diese Ausbreitung kann entweder durch peripheres Vorschreiten der einzelnen Stellen oder durch Zusammenfließen mehrerer benachbarten vor sich gehen. Meist findet man, ebenso wie bei der zirkumskripten Form, die einzelnen Herde symmetrisch auf beiden Körperhälften gelegen. In wie schneller Zeit diese Ausbreitung stattfindet, läßt sich im allgemeinen nicht sagen, es können Tage, Wochen oder selbst Jahre darüber vergehen. In der Regel schreitet die Erkrankung allerdings langsam vor. Der Prozeß ergreift auch die Schleimhäute, darunter die Zunge, den Larynx und die Vagina. Ob eine mitunter vorgefundene Endo- resp. Perikarditis nur als akzidentelle Erscheinung aufzufassen oder mit in den Krankheitsprozeß einzubeziehen ist, muß durch weitere Beobachtungen erwiesen werden. Das gleiche gilt von der Albuminurie, welche einige Male bei der Sklerodermie angetroffen wurde. Sie ist vielleicht auf eine Nierencirrhose zurückzuführen.

Das Allgemeinbefinden ist meist ein gutes. Die Kranken können lange Zeit mit ihrem Leiden leben, in einem Falle (Straßmann) sogar 31 Jahre, und gehen schließlich an interkurrierenden Krankheiten, meist Marasmus oder Lungentuberkulose, zugrunde.

Das weibliche Geschlecht scheint häufiger als das männliche ergriffen zu sein. Bevorzugt wird das mittlere Lebensalter, obwohl auch Jugend und Greisenalter nicht ganz verschont bleiben. Nach langer Dauer der Erkrankung und nur ausnahmsweise schon frühe stellt sich

an den befallenen Partieen Ulzeration mit nachfolgender Gangrän ein. Unter entsprechender Behandlung kommt es hierbei meist zur Vernarbung. Nur ausnahmsweise muß man sich beim Fortschreiten der destruktiven Veränderungen zur Amputation einer Extremität entschließen.

Über die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Sicheres, denn einige in den Krankengeschichten immer wiederkehrende Angaben, z. B. Ehen unter Blutsverwandten, sind vielleicht nur als auslösende und nicht als wahrhaft ätiologische Momente aufzufassen. Dahin gehören vor allem die rheumatischen Prozesse. Obwohl wir unzweifelhaft viele Fälle von Sklerodermie nach starken plötzlichen Erkältungen oder Infektionskrankheiten, z. B. in je einem Falle Ebsteins und Heynachers an Gelenkrheumatismus oder in einem Falle Levens in unmittelbarem Anschluß an eine Angina auftreten sehen, so fehlt uns doch hier der eigentliche Schlüssel des Zusammenhanges, wenn auch viele Beobachter die infektiöse Natur der Sklerodermie in Form einer toxischen Allgemeinerkrankung (Sclérémie) als möglich zugeben. Ehrmann dagegen denkt an eine Autointoxikation, welche zumeist vom Darme, zuweilen aber auch von der Schilddrüse ausgeht, während Török einen auf dem Blutwege entstandenen entzündlichen Prozeß annimmt, welcher erst die Durchtränkung und Schwellung, später aber die Atrophie des Hautbindegewebes verursacht.

R. Freund fand eine schwere Schädigung des Eiweißstoffwechsels in Form einer herabgesetzten Harnstoff- und Phosphorausscheidung, so daß er innerlich Natr. phosphor. (täglich 5,0) gab.

Viel mehr Berechtigung hat es, einen Zusammenhang mit Erkrankungen des Nervensystems anzunehmen. Zwar sind Tatsachen, wie sie z. B. Westphal fand, daß in einem Falle von Sklerodermie zugleich partielle multiple Indurationen der Hirnwindungen bestanden, eher als koordinierte, denn als subordinierte Momente aufzufassen. Indessen sprechen solche Vorkommnisse, daß bei der Sklerodermie als Vorläufer die Raynaudsche (Asphyxie locale) und Morvansche Erkrankung auftritt oder gleichzeitig mit der Sklerodermie noch Komplikationen mit schweren Nierenerkrankungen, sowie Morbus Addisonii, Morbus Basedowii (Osler), progressive Muskelatrophie, Skorbut (Haenel) usw. bestehen, doch dafür, daß die Krankheitserscheinungen durch die Entartung vasomotorischer oder trophischer Fasern zu erklären sind. Freilich ist festzuhalten, daß wir weder anatomische noch sichere klinische Erscheinungen kennen, um diese Annahme zu beweisen. Das z. B. öfters konstatierte bessere Leitungsvermögen der erkrankten Haut für den galvanischen Strom ist wohl nur auf die größere Dünnheit der Cutis zu beziehen. Die von Schulz in einem Falle von Sklerodermie aufgefundene Degeneration der vorderen Wurzeln des Rückenmarkes, wahrscheinlich auch der Spinalganglien und der peripheren Nerven, steht vorläufig noch ver-

einzelt da. Zwar scheinen in manchen Fällen die erkrankten Partieen sich eng an den Verlauf peripherer Nerven anzuschließen und einige Male sogar zosterartig zu verlaufen, mitunter aber wieder sich in den Voigtschen Grenzlinien zu lokalisieren (Lion). Doch dürfte die Anschauung, daß die Lokalisation der Sklerodermie vielleicht auf die Gefäßverteilung zu beziehen und die Erkrankungsursache selbst in den Gefäßen zu suchen sei, ebensoviel für sich haben, während allerdings von manchen Seiten die Sklerodermie mit einer Funktionsstörung der Hypophyse in Zusammenhang gebracht wird.

Hierfür spricht auch, wie Kaposi anführt, der **anatomische** Befund: im sklerotischen Stadium Lymphzellenanhäufung und Einscheidung um die Gefäße, später sklerotische Bindegewebsverdickung ihrer Wandungen und Verengerung ihres Lumens. Außerdem Wucherung und Sklerosierung des subkutanen Bindegewebes mit entsprechender Atrophie des Fettgewebes und enorme Vermehrung der elastischen Fasern. Diese Vermehrung ist zu stark, um nur als eine relative, d. h. durch Schwund des nicht elastischen Bindegewebes entstanden, betrachtet zu werden. Dagegen spricht vor allem die Tatsache, daß auch in den Arterien und Venen eine erhebliche Zunahme der elastischen Elemente stattgefunden hat. Vielfach ist die Vermehrung so enorm, daß man Einzelheiten des Verlaufes und der Anordnung nicht mehr erkennen kann. Die Membrana elastica der Arterien hat sich infolge ihrer starken Entwicklung in hohe Falten gelegt, welche annähernd vierfach so hoch sind als bei normalem Verhalten. Bei dieser massenhaften Entwicklung der elastischen Elemente kann man von dem fibrillären Bindegewebe nur wenig erkennen. Die auffallend geringe Zahl von Bindegewebszellen und die spärliche Entwicklung der Fibrillen spricht für einen erheblichen Schwund des Gewebes um so mehr, als dasselbe nur selten Saftspalten aufweist und ein fast homogenes Aussehen zeigt. Sicher ist aber ein Teil des Kollagen zu dem mit basischem Farbstoff sich leicht färbenden Kollacin umgewandelt, ebenso wie sich hier Elacin, d. h. basischen Farbstoff annehmende elastische Fasern befinden (Krzysztalowicz). Auch Dinkler macht auf die anatomischen Veränderungen der Peri-, Meso- und Endarteriitis fibrosa aufmerksam. Das frühzeitige Erkranken der Hautarterien, die Intensität ihrer Veränderungen, die Beteiligung nur einzelner Zweige, das Freibleiben der großen Arterien des Stammes und der Extremitäten machen es auch ihm wahrscheinlich, daß der Sklerodermie eine Gefäßerkrankung zugrunde liegt. So wäre die Auffassung von Lewin und J. Heller, daß es sich um eine Angiotrophoneurose handle, wohl berechtigt. Als Stütze hierfür kann auch die Beobachtung von Bruns gelten, in welcher die obere Grenze der Sklerodermie beiderseits ganz symmetrisch an der oberen Grenze des Hautbezirkes einer sensiblen Rückenmarkswurzel abschnitt. Das läßt in der Tat keine andere Deutung zu, als daß die Affektion der betreffenden Blutgefäßbezirke hier unter dem Einflusse spinaler Zentren entstanden sein muß. Auch in einer von Wolters ausgeführten anatomischen Untersuchung von Sklerodaktylie zeigte sich neben einer lakunären Atrophie des Knochens sowohl in diesem wie in der Haut, besonders an den Gefäßen, das Bild der interstitiellen Entzündung. Die von Heller gefundene Ektasie der Lymphgefäße des subkutanen Gewebes, sowie Obliteration des Ductus thoracicus und seiner Wurzeln steht bisher vereinzelt da. Interessant ist, daß bei einem Kranken mit Sklerodermie H. Jastrowitz eine nur geringe Ausnutzung der eiweißhaltigen Nahrungsmittel vorfand.

Einer **Verwechslung** des atrophischen Stadiums der Sklerodermie mit der Lepra anaesthetica wird man entgehen können, wenn man sich

erinnert, daß bei der Lepra an den atrophischen Stellen Anästhesie besteht.

Die **Prognose** liegt in dem oben Gesagten bereits enthalten. In dem ersten Stadium der Erkrankung ist eine Heilung möglich und tritt hier oft spontan, besonders bei den akut einsetzenden Formen, ein. Im zweiten Stadium kommt eine Heilung schon seltener vor. Jedenfalls kann man auch bei ausgebreiteten Formen mitunter Besserung erzielen, obwohl im allgemeinen festzuhalten ist, daß die zirkumskripten Formen natürlich eine günstigere Prognose geben, als die universellen. Verhältnismäßig noch am günstigsten ist der Verlauf bei jugendlichen Personen und führt hier meist zur Heilung.

Die **Therapie** hat bei dieser Erkrankung vor allen Dingen früh einzugreifen, und bei Beginn des Prozesses hat man sofort eine regelrechte Massage der erkrankten Partieen durch einen geübten Masseur einzuleiten. Daneben werden täglich Bäder von 29 bis 30° R benutzt. Ob man hierzu Bäder mit essigsaurer Tonerde (0,25 bis 0,5 %, Ebstein), einfache Wannenbäder oder türkische, Moor-, Jod- resp. Schwefelbäder oder andere Mineralquellen anwendet, wird wohl nur untergeordnete Bedeutung haben. Außerdem läßt man die erkrankten Partieen zwei- bis dreimal des Tages mit Olivenöl einfetten. Selbstverständlich ist eine roborierende Diät, sowie eine durch das Allgemeinbefinden veranlaßte Therapie durchaus am Platze. Von einzelnen Seiten wird dem Gebrauch von Natrium salicylicum Bedeutung beigelegt, während andere (A. Philippson) wieder mit Salol 2 bis 3,0 pro die und mit Arseninjektionen gute Erfolge erzielt haben wollen. G. Singer fand in einem Falle von Sklerodermie eine Verkleinerung der Schilddrüse. Ein Versuch mit Schilddrüsenpräparaten wäre deshalb nicht von der Hand zu weisen. In der Tat geben einige Beobachter an, mit Thyroidea-Extrakt gute Erfolge erzielt zu haben, während Schwerdt ein Mesenterialdrüsenpräparat, das Coeliacin, verwendet. In vielen Fällen ist eine elektrische Behandlung (Galvanisierung des Sympathicus und Faradisierung der einzelnen erkrankten Partieen) anzuempfehlen. Bei der zirkumskripten Sklerodermie (en bande) wirkt zuweilen die Elektrolyse sehr günstig (u. a. Brocq, Löwenheim). Ist es aber erst zur sekundären Ulzerationsbildung gekommen, so können nur palliative Mittel, z. B. eine 10 % Alypinsalbe (Preis), in Frage kommen.

Mosler sah gute Erfolge von Vollbädern, etwa dreimal wöchentlich 38° C und 15 bis 20 Minuten Dauer, mit einem Zusatz von 60,0 Ichthyolammonium, und dem innerlichen Gebrauche von täglich 3 Tabletten à 0,1 Calcium sulfoichthyolicum. Große Beachtung verdient das durch H. v. Hebra empfohlene Thiosinamin, über dessen gute Wirkung bereits eine Anzahl günstiger Erfahrungen, u. a. von Juliusberg, vorliegen. Man injiziert in die normalen, nie in die kranken Hautstellen von einer 10 % wässerigen Glyzerinlösung (Thiosinamin 10,0, Glyzerin 20,0, Aq. dest. ad 100,0) jeden zweiten Tag eine Pravazsche Spritze subkutan, z. B. zwischen die Schulter-

blätter. Das straffe, harte Gewebe wird bereits nach wenigen Injektionen weich und verschieblich. Schädliche Nebenwirkungen treten im allgemeinen nicht ein, nur Brinitzer beobachtete eine eigenartige im Sinne einer Idiosynkrasie aufzufassende fieberhafte Reaktion und P. Große erhebliche Vergiftungserscheinungen nach der sechsten Injektion. Nach mehrmonatlicher Behandlung gelangte in der Neißerschen Klinik bereits eine Reihe von Fällen zur völligen Heilung. Statt des Thiosinamin empfiehlt sich wohl mehr das Fibrolysin (vgl. S. 223).

Bei den Negern kommt unter dem Namen **„Ainhum“** ein als ringförmige Sklerodermie zu bezeichnender Prozeß vor. Derselbe betrifft meist erwachsene Männer und lokalisiert sich nur an der kleinen, sehr selten auch an der vierten Zehe. An der Plantarfläche findet sich zuerst ein einschnürender Ring, dieser bringt allmählich die unterliegenden Teile zur Atrophie, und es kommt zu einer rarefizierenden Ostitis. Die kleine Zehe hängt alsdann nur durch einen dünnen Stiel mit dem Fuße zusammen und fällt schließlich ab. Die Erkrankung tritt gewöhnlich symmetrisch auf und verläuft stets chronisch mit einer mittleren Dauer von etwa drei Jahren. Die Mitwirkung von Traumen scheint unverkennbar, da die barfüßigen Neger am meisten zu dieser Erkrankung disponieren. Wenigstens hat Moreira niemals einen Fall bei einem Neger gesehen, welcher seines Berufes wegen ständig Fußbekleidung benutzte.

7. Sklerema neonatorum.

Ganz streng abzusondern von dem vorhergehenden Krankheitsbilde ist das Sklerema neonatorum.

Dasselbe wird hauptsächlich in Findelhäusern und bei den ärmeren Klassen des Volkes beobachtet. Die Erkrankung stellt sich nur bei elenden, oft vorzeitig geborenen Kindern, sei es gleich nach der Geburt oder bald danach ein und beginnt mit einer Verhärtung der Haut an den unteren Extremitäten, Sklerödem (Soltmann). Während sich sonst gerade bei atrophischen Kindern die Haut in Falten legen läßt und für ihre Unterlage zu weit, zu schlottrig ist, wird hier die Haut leichenartig hart, liegt der Muskulatur fest an und läßt sich nicht aufheben. Später geht die Starre auf das subkutane Bindegewebe, Fettpolster und Muskeln über, die Extremitäten werden dadurch unbeweglich, und schließlich breitet sich der Prozeß auf alle übrigen Körperteile (Rumpf, Gesicht) aus. Die Kinder liegen dann vollkommen unbeweglich, wie in einen Schraubstock eingezwängt, da, ihr Gesicht ist unbeweglich und dadurch die Nahrungsaufnahme erschwert.

Meist leiden solche Kinder an Affektionen des Magendarmkanals und Herzleiden, Henoch fand fast immer Ikterus.

Die Krankheit verläuft ziemlich akut, breitet sich schon in einigen Tagen über den ganzen Körper aus und führt dann zum Tode. Mitunter aber scheint auch Heilung einzutreten, wenn sich der Prozeß nicht über einen großen Teil der Körperoberfläche ausdehnt.

Beim Durchschneiden der Haut hat man das Gefühl, als ob das Messer auf eine Speckschwarte trifft (Ballantyne). Das Fett sieht nicht gelblich, sondern weißglänzend aus.

Die **mikroskopischen** Untersuchungen stimmen alle mit den zuerst von Parrot gegebenen Befunden überein: die Epidermis ist in toto verdickt, und das Bindegewebe hat so stark zugenommen, daß ein vollkommener Schwund des Fettgewebes und Vertrocknung der Haut zustande gekommen ist. Das Lumen der Blutgefäße ist außerordentlich zusammengeschrumpft. Vielleicht beginnt die Erkrankung, wie einzelne meinen, schon im Fötalleben und zwar mit einem teilweisen Erstarren der kristallinischen Bestandteile des Fettes innerhalb der Fettzellen.

Die **therapeutischen** Bemühungen sind meist nicht von großem Erfolg gekrönt. Man flößt den Kindern stimulierende Mittel ein, Milch und Wein. Besonders A. Bauer empfiehlt, einen Trachealkatheter durch die Nase in den Magen einzuführen mit einem im Soxhlet-Apparat bereiteten Gemisch von 1 Teil Milch, 2 Teilen Wasser, 4 % Milchzucker, etwas Kochsalz, welchem täglich 4,0—6,0 Kognak zugesetzt werden. Häufiges Einfetten des Körpers mit Öl und warme Einwicklungen, sowie event. Galvanisation des Sympathicus sind ebenfalls zweckmäßig.

Hiervon trennt Luithlen mit Recht das Fettsklerem, **Sklerema adiposum**, ab. Nach ihm tritt diese Affektion nicht nur wie das Sklerödem in den ersten Lebenstagen auf, sondern erscheint auch bis zum zweiten Monate und zwar gewöhnlich im Anschluß an schwere Allgemeinerkrankungen (erschöpfende Diarrhöen, Cholera infantum, innere seröse Ergüsse oder Blutungen). In symmetrischer Anordnung beginnt die Affektion an den Waden in Form fester knolliger Einlagerungen in den tieferen Hautschichten und bleibt in leichteren Fällen hierauf beschränkt. Später kann sie sich fast über den ganzen Körper ausdehnen, nur Handflächen und Fußsohlen, sowie Skrotum und Penis scheinen nach Luithlen stets verschont zu bleiben. Die auffallend glatte, meist glänzende, straff gespannte Haut ist gelblichweiß oder wachsfarben. „Die Haut ist hart, unelastisch, nicht faltbar, die Extremitäten sind starr ausgestreckt, unbeweglich, in keinem Gelenke beugbar, die Kinder sind steif und starr, wie ein gefrorener Leichnam oder wie aus Holz geschnitzt" (Luithlen). In zwei bis acht Tagen pflegt der Exitus letalis einzutreten. Versuchsweise empfiehlt Luithlen Einspritzungen von künstlichem Serum (Natr. chlor. 4,0, Natr. bicarbon. 3,0, Aq. dest. 1000,0) dreimal täglich je 10 g.

Eine Mittelstellung zwischen dem Sklerem der Neugeborenen und der Sklerodermie nimmt das **Sklerödem** (Buschke, F. Pinkus) ein. Im Anschluß an Infektionskrankheiten stellt sich eine Verhärtung des Zellgewebes und der Cutis ein, die teils spontan, teils unter Fibrolysin-Injektionen zur Rückbildung gelangt.

8. Gangraena cutis multiplex cachectica.

Diese Erkrankung wurde zuerst von O. Simon genauer beschrieben. Die multiple Hautgangrän kommt im ganzen seltener vor und betrifft fast ausschließlich kachektische Kinder im ersten bis zweiten Lebensjahre. Es treten an den verschiedensten Stellen, entweder gleichzeitig oder nach und nach in gewissen Intervallen, Blasen auf. Schließlich stellt sich unter Borkenbildung ein Substanzverlust ein, welcher verschieden tief reicht. Mitunter ist er stecknadelkopfgroß und erfaßt nur die Cutis, andere Male wiederum entsteht durch Zusammenfließen mehrerer ein großer Defekt, welcher sogar bis auf den Knochen reicht. Der Rand der gangränösen Stellen ist scharf begrenzt.

Die **Prognose** ist bei frühzeitiger Behandlung eine gute. Ein Rezidiv wurde von Simon nur einmal beobachtet. Bei vernachlässigter Behandlung können die Kinder allerdings zugrunde gehen.

Als einziges ätiologisches Moment fand Simon die Kachexie und zwar besonders die akut eingetretene. Er glaubt die Gangrän durch eine marantische Thrombose entstanden. Eichhoff dagegen hält die Erkrankung für mykotisch und meint, daß sich auf kachektischem Boden Pilze entwickeln, welche die Gangrän erzeugen.

Die **Therapie** hat für eine gute allgemeine Kräftigung und richtige antiseptische Behandlung gangränöser Stellen (Jodoform, Borsalben) Sorge zu tragen.

Vielleicht ist hiermit identisch die von J. Neumann als **Ekthyma cachecticorum** (von Hallopeau als Ekthyma terebrans infantum und von Kaposi als Ekthyma gangraenosum) bezeichnete Affektion. Es entstehen in der Glutäalgegend, sowie den benachbarten Partieen nach den Schulterblättern und den Leistenbeugen zu, linsengroße, aus einem erythematösen Flecke sich entwickelnde Papeln, welche vielfach Ähnlichkeit mit einem Erythema nodosum aufweisen, nur in der Lokalisation von diesem abweichen und ganz unregelmäßig verteilt sind. Dieselben wandeln sich bald in nierenförmige, von einem harten Rande eingefaßte flache Geschwüre um, und meist tritt bei den kachektischen Kindern der Tod ein. Hitschmann und Kreibich, sowie Baginsky, haben hierbei als Krankheitserreger den Bacillus pyocyaneus nachgewiesen, während Specht bei einem zweijährigen Knaben, der an tuberkulöser Meningitis zugrunde ging, in den Abstrichpräparaten echte Diphtheriebazillen vorfand.

Neuerdings hat aber F. Lewandowsky auch eine lokale **Pyocyaneusdermatose** bei einem Erwachsenen beschrieben. Bei einer 61 jährigen Frau mit multiplen tuberkulösen Haut- und Knochenherden hauptsächlich an den Extremitäten war der rechte Unterschenkel, an welchem sich drei tuberkulöse Fisteln befanden, mit Geschwüren von Linsen- bis Fünfmarkstückgröße übersät. Die Geschwüre waren flach, hatten kreisrunde Form, scharfgeschnittene Ränder, einen schmalen roten Hof und einen schmierigen, grünen, zäh anhaftenden Belag. An einigen Stellen waren mehrere Einzelherde zu einem einzigen größeren Geschwür mit polyzyklischen Rändern konfluiert. Die Affektion hatte vor etwa 4 Wochen begonnen und nur geringe Schmerzen verursacht. Wahrscheinlich hatte sich auf der durch den tuberkulösen Eiter mazerierten Haut in der Umgebung der Fisteln zuerst der Bacillus pyocyaneus angesiedelt und bei dem schlechten Ernährungszustande der Patientin eine pathogene Wirkung entfaltet. Die Heilung erfolgte in kurzer Zeit durch Verbände mit essigsaurer Tonerde.

In eine ganz andere Kategorie gehören die Fälle akuter multipler Hautgangrän, welche sich an einen anderen Erkrankungsprozeß der Haut, z. B. Herpes Zoster, Pemphigus, Purpura usw., anschließen. Hier tritt die Gangrän erst sekundär infolge des Grundleidens ein. In den betreffenden Kapiteln haben wir solche Vorkommnisse genügend gewürdigt.

Eine besondere Form der Gangrän hat Kaposi bei Diabetikern als **Gangraena bullosa serpiginosa** beschrieben. Auf normaler Haut entstehen Quaddeln oder Blasen, und auf deren Basis entwickeln sich an verschiedenen voneinander getrennten Stellen gangränöse Herde, welche serpiginös fortschreiten und von der anderen Seite her zur Vernarbung

gelangen. Zum Unterschied von einzelnen anderen Gangränformen tritt dieser Brand nicht an der Peripherie der Extremitäten, sondern zum Beispiel gerade am Unterschenkel, Knie usw. auf.

Davon ist wiederum zu trennen das durch echte Diphtheriebazillen hervorgerufene Bild der **Hautdiphtherie.** Hierbei handelt es sich nach Schucht um eine Inokulationsdiphtherie auf dem Boden von intertriginösen Ekzemen bei Kindern in der Genitokrural- und Analgegend, ohne gleichzeitiges Bestehen einer Schleimhautdiphtherie. Die von vornherein kleinen und oberflächlichen Ulcera konfluieren, um meist ungewöhnlich groß zu werden. Ihre Form ist sehr unregelmäßig, da die Ränder teils in polyzyklischem Bogen, teils in tiefen, schmalen Buchten sich in die gesunde Haut erstrecken. Die Ränder sind leicht infiltriert, intensiv gerötet und nur hier und da etwas unterminiert, meist fallen sie zu dem verdickten Geschwürsgrund hin ziemlich steil ab. Der Geschwürsgrund ist mit einem grauweißen, fest anhaftenden diphtherischen Belage versehen. Nach Reinigen der Ulcera kommt es schnell zu kräftiger Granulationsbildung und Heilung. Die Diagnose ist durch den Nachweis virulenter Diphtheriebazillen gesichert.

In ähnlicher Weise beobachtete Tièche eine primäre Hautdiphtherie, wobei die Infektion von den Blasen eines Pemphigus neonatorum ausging und sich multiple diphtherische Ulzerationen der Haut entwickelten, während die Schleimhäute dauernd frei waren. Hier reinigten sich die Geschwüre nach einer Injektion von 1000 Einheiten Antitoxin und heilten bald ab.

Fünftes Kapitel.

Neuritische Dermatosen.

1. Herpes.

Wir verstehen unter Herpes eine akut aufschießende Eruption von kleinen Knötchen, die sich schnell in Bläschen umwandeln und gruppen- oder kreisförmig angeordnet sind. Die Dauer der Eruption ist eine beschränkte, nach kurzer Zeit pflegt bereits eine Abheilung einzutreten, indem das Sekret eintrocknet und unter der Borke die Restitution vor sich geht. Zu dieser Definition muß noch hinzugesetzt werden, daß die Herpeseruption gewöhnlich in ihrer Ausdehnung dem Verlaufe eines Nerven entspricht. Wenigstens ist dies regelmäßig bei der ersten gleich zu besprechenden Form, dem **Herpes Zoster,** der Fall. Die beiden anderen Herpesarten, welche wir allein noch dieser Gruppe zurechnen, der **Herpes labialis** und der **Herpes progenitalis,** schließen sich dieser Regel allerdings nicht so ausnahmslos an, aber auch für sie kommen noch so viele nervöse Momente in Betracht, daß ihre Einreihung unter die neuritischen Dermatosen gerechtfertigt erscheint. Von einigen Seiten werden sie allerdings als Herpes simplex oder Zosteroid vom eigentlichen Zoster abgetrennt.

a) Herpes Zoster (Gürtelrose).

Wie der deutsche Name besagt, charakterisiert sich die Affektion durch Auftreten von Herpesgruppen, welche gürtelartig den Rumpf

umgeben. Meist treten die Bläschengruppen halbseitig auf und schneiden hinten wie vorne scharf an der Mittellinie des Körpers ab.

Unter brennenden, stechenden, neuralgieartigen Schmerzen, welche trotz ganz gesund erscheinender Haut an der Brust- und Bauchgegend auftreten, tauchen plötzlich an einer Körperhälfte Gruppen von Knötchen auf, welche von einem kleinen entzündeten Hof umgeben sind und sich schnell in Bläschen oder Pusteln umwandeln. In den nächsten Tagen erscheinen noch immer neue Gruppen dieser Eruption, welche sich eng an den Verlauf eines Spinalnerven anschließen und vorne wie hinten nicht über die Mittellinie hinausgehen. Die oft ziemlich heftigen neuralgischen Schmerzen halten während der ganzen Zeit an oder verschwinden nach einigen Tagen. Alsdann trocknet der Inhalt der Bläschen ein, und die Eruption bildet sich mit Hinterlassung einer glatten normalen Haut zurück. Meist allerdings heilen die Bläschen mit Narbenbildung ab, welche noch lange Zeit sichtbar bleibt.

Von diesem Typus kommen mitunter Abweichungen vor, indem es nicht immer zur Ausbildung von Bläschen kommt. In diesem Falle haben wir dann nur eine Eruption von Knötchen vor uns, welche in Kreisform angeordnet sind und dem Verlaufe eines Nerven entsprechen. Wir bezeichnen dies als einen abortiven Zoster. Wir sehen alsdann, daß der primäre Zoster als ein Äquivalent der Bläscheneruptionen nur einen rein erythematösen, bläschenfreien oder gar papulösen Charakter tragen kann (Vörner). Statt dessen kann es auch zu Blutungen in die Bläschen und den Papillarkörper kommen, Zoster haemorrhagicus, wobei schließlich unter Abstoßung des um die hämorrhagischen Herde gelegenen Gewebes Narbenbildung eintritt. Das gleiche findet statt beim Zoster gangraenosus, indem von vornherein die Neigung der Bläschengruppen zu gangränösem Zerfall zutage tritt. Ja es können sogar einige außerhalb des Gebietes der erkrankten Nerven vereinzelt stehende (vésicules aberrantes, Fournier) und ausnahmsweise sogar über einen großen Teil des Körpers verteilte Herpesbläschen gangränös werden (Beyer). Selbstverständlich sind alsdann deutliche oberflächliche Narben sichtbar, und ein rezidivierender Zoster kann sich wieder an den alten Narben lokalisieren (Vörner).

Die häufigen nervösen Begleiterscheinungen brachten die Ärzte schon frühe auf den Gedanken, den Zoster mit einer Nervenaffektion in Zusammenhang zu bringen. Doch war Baerensprung der erste, welcher, auf ausreichende theoretische Erwägungen und spätere objektive Tatsachen gestützt, den Zusammenhang des Zoster mit einer Erkrankung der Intervertebralganglien nachweisen konnte. Spätere Beobachtungen vervollständigten diese Angabe dahin, daß infolge einer entzündlichen Infiltration und Blutung oder nekrotisierenden Entzündung in einem Intervertebralganglion oder einem gleichwertigen Ganglion, z. B. dem Ganglion Gasseri

des Trigeminus, ein Zoster zustande kommen kann. Doch nicht bloß die Ganglionitis gibt die Ursache für einen Zoster ab, sondern auch eine periphere Neuritis resp. Perineuritis, ja nach Head und Campbell kann sogar eine Affektion der hinteren Rückenmarkswurzeln diese Quelle darstellen.

Außer einer großen Reihe anatomischer Tatsachen wissen wir durch Gerhardt, daß beim Zoster eine Entartung sensibler Fasern bis in ihre Endapparate stattfindet. Er fand einige Male eine Art sensibler Entartungsreaktion (verminderte Erregbarkeit für den faradischen Strom, gesteigerte für den galvanischen).

Ob der periphere, auf der Haut sich abspielende Prozeß durch Vermittlung der trophischen oder vasomotorischen Fasern zustande kommt, ist ein strittiger Punkt. Sehr ansprechend ist die von Neißer und Weigert aufgestellte Theorie, daß durch das Absterben peripherer Teile infolge nervöser Einflüsse und durch das Eindringen infektiöser Stoffe in die absterbenden Teile die Hautentzündung beim Zoster bewirkt werde. Zum Zustandekommen des Zoster können aber noch verschiedene andere Ursachen, z. B. Traumen, beitragen.

Einerseits scheint es so, als ob auch durch zentrale Ursachen eine Herpeseruption zustande kommen kann. Ob hierbei vom Gehirn oder vom Rückenmark aus die Anregung vor sich geht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Jedenfalls zeigen die Experimente von Israi und Babes, daß man durch Verletzung der grauen Substanz eine Herpeseruption an der korrespondierenden Körperhälfte erzeugen kann. Es ist nicht ausgeschlossen, daß, wie in einem Falle Mulerts, auch einmal im Anschluß an ein Trauma (Ohrfeige) ein Zoster des Trigeminus erfolgen kann.

Andrerseits wissen wir, daß sich unter dem Einflusse toxischer Substanzen, mögen dieselben chemischer oder infektiöser Natur sein, ein Zoster entwickelt. Sei es, daß nach einer Intoxikation mit Arsen oder Kohlenoxydgas, sei es, daß zu einer Pyämie, Intermittens, Typhus exanthematicus, Meningitis cerebrospinalis epidemica, Febris recurrens, Beriberi, mitunter auch einmal zum Diabetes und anderen Prozessen, z. B. Mumps (Orta), ein Zoster hinzutritt, in allen diesen Fällen haben wir jedenfalls das Recht, von einem toxischen Zoster zu sprechen. Die Untersuchung der Zostereruptionen auf Mikroorganismen in solchen Fällen wird uns gewiß interessante Aufschlüsse geben. Einstweilen wissen wir darüber noch nichts. Zwar hat Pfeiffer spezifische Zellformen in den Reteschichten und in dem flüssigen Inhalte der Zosterbläschen beschrieben. Indes sind hier wohl noch weitere Untersuchungen abzuwarten. Desgleichen scheint uns die von Pfeiffer geäußerte Anschauung, daß der Zoster eine Infektionskrankheit sei, bei welcher mit demselben Rechte die Arterienbahnen als die Infektionsträger, wie bisher die Spinalganglien als Vermittler galten, noch nicht genügend begründet. Jedenfalls wissen wir, daß der Zoster epidemisch vorkommt und zwar hauptsächlich im Frühjahr und Herbst. Der sporadische Zoster ist aber über das ganze Jahr ziemlich gleichmäßig verteilt.

Nach meinen Erfahrungen tritt der Zoster am häufigsten zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre auf. Vor dem Schulbesuche ist die Krankheit sehr selten, in der Schulzeit wird sie etwas häufiger. Nach dem 30. Jahre nimmt die Häufigkeit mehr oder weniger schnell ab. Im Alter ist der Zoster wieder eine Seltenheit.

Während ursprünglich als Zoster nur die am Gürtel auftretende Herpeseruption bezeichnet wurde, dehnen wir heutzutage diesen Namen auch auf die an anderen Körperstellen auftretenden Eruptionen aus, falls sie die oben angegebenen Merkmale des Herpes innehalten.

Wir unterscheiden demgemäß mit Kaposi 8 derartige **Lokalisationsformen** des Zoster: Zoster facialis, Zoster occipito-collaris, Zoster cervico-subclavicularis, Zoster cervico-brachialis, Zoster pectoralis, Zoster dorso-abdominalis und lumbo-inguinalis, Zoster lumbo-femoralis, Zoster sacro-ischiadicus und Zoster sacro-genitalis. Man wird die Ausbreitung der Eruptionen sich leicht an den beiden auf S. 14 und 15, Fig. 8 und 9, abgebildeten Tafeln markieren können. Im übrigen bieten die einzelnen Lokalisationsformen keine Besonderheiten dar, welche nicht in der sogleich folgenden allgemeinen Symptomatologie enthalten sind.

Eine eigene Besprechung verdient noch der Zoster facialis. Der Zoster ophthalmicus betrifft die drei Endäste des ersten Astes des Trigeminus. Die Herpeseruptionen breiten sich hier im Bereiche des N. lacrymalis, supraorbitalis und nasociliaris aus. Diese Affektion ist immer als ein schweres Leiden aufzufassen. Die heftigen Schmerzen, oft schon vor dem Auftreten der Bläschen, mit Schwellung der betreffenden Präaurikulardrüse, verbunden mit Lichtscheu und Geschwüren der Hornhaut, bringen die Patienten stark herunter. Zuweilen gesellen sich dazu Augenmuskellähmungen (Oculomotorius, seltener Abducens), welche aber nur kurze Zeit andauern (u. a. Michel, Ginsberg). Nur ganz ausnahmsweise ist der Herpes ophthalmicus mit einer Facialisparalyse kombiniert (Letulle). Der Zoster im Bereich des zweiten und dritten Astes des Trigeminus geht mitunter mit Lähmung des Facialis, und zwar mit Vorliebe bei älteren Personen einher. Meist stellt sich zuerst der Zoster und dann die Lähmung ein, mitunter, wenn auch selten, tritt allerdings der umgekehrte Fall ein. Am plausibelsten hierfür scheint mir die Erklärung Strübings, daß der Entzündungsprozeß durch die Verbindungsäste kontinuierlich von dem einen zum andern Nerven übergreift. So schließt sich an die periphere Affektion der sensiblen Nerven, die zum Herpes führt, eine periphere Facialislähmung an und umgekehrt. Vielleicht bedingt auch eine gemeinsame Schädlichkeit, z. B. Erkältung, im Trigeminus den Zoster, im Facialis die Lähmung. Der Zoster occipitocollaris ist verhältnismäßig selten, merkwürdigerweise scheinen Facialislähmungen dabei relativ häufig vorzukommen (Ebstein). Selten betrifft der Zoster alle drei Äste des Nervus trigeminus (Saenger).

Ich fand unter 139 Fällen eigener Beobachtung folgende Verteilung: 50 Pectorales, 49 im Trigeminusgebiet (26 Faciales, 21 Frontales, 2 Ophthalmici), 12 Abdominales, 11 Nuchae, 11 Femorales, 5 Brachiales, 1 Cruralis. Auffällig ist hierbei die ziemlich starke Beteiligung des Trigeminusgebietes.

Die **Symptome** des Zoster haben wir im vorhergehenden schon teilweise erwähnt. Es bleibt uns noch übrig, einiges nachzuholen.

Die Schmerzen beim Zoster erscheinen gleichzeitig mit der Hauteruption oder gehen ihr einige Tage voran. In seltenen Fällen treten diese neuralgieartigen Schmerzen schon wochen- und monatelang vorher auf. Bettmann konstatierte als Initialerscheinung einen Pruritus von zosterähnlicher Lokalisation. In den Fällen, wo der Zoster sich infolge von Karies oder Karzinom oder Traumen der Wirbelsäule einstellt, ist dieser Vorgang leicht erklärlich. Durch Druck auf die Nerven kommen die Schmerzen zustande, und erst später tritt die Neuritis hinzu.

Es sind auch Fälle bekannt, wo zuerst eine deutliche Anaesthesia dolorosa an einer umschriebenen Stelle bestand, welcher später eine Herpeseruption nachfolgte. Andere Male war das Verhalten wieder ein umgekehrtes. Petrén und Bergmark stellten in einem Falle eine sichere wahre Hyperalgesie, d. h. eine Verminderung des Wertes der Reizschwelle für den Schmerzsinn, mit dem Werte auf der normalen Haut verglichen, fest.

Für gewöhnlich verläuft der Zoster fieberlos. Nur in einigen Fällen ist er von Fieber begleitet, welches sogar der Hauteruption vorhergehen und mit dem Auftreten derselben verschwinden kann. Die Bläschen selbst machen meist keine anderen Beschwerden als etwas Brennen und Stechen. Die Patienten werden am meisten durch die nervösen Schmerzen belästigt, welche ihnen viele schlaflose Nächte bereiten.

Bis der ganze Prozeß abgelaufen ist, können einige Wochen vergehen. Außer einer noch längere Zeit bestehenden braunen Pigmentierung an den betreffenden Stellen ist dann von der Erkrankung nichts mehr zu sehen. Daß es nur beim Zoster haemorrhagicus und gangraenosus zur Neubildung kommt, hatten wir schon oben erwähnt. Mitunter schwellen die Lymphdrüsen der zu dem Zoster gehörigen Region an, um sich nach acht bis zehn Tagen oder erst nach Verschwinden des Zoster zurückzubilden. Zuweilen halten auch nach Abheilung des Zoster noch längere Zeit neuralgische Beschwerden an.

Die häufigste Lokalisation stellt der Zoster pectoralis dar. Cazenave behauptet übrigens, daß sich derselbe öfter auf der rechten als der linken Seite zeige.

Sehr merkwürdig ist, daß der Zoster meist einseitig auftritt und die davon einmal Befallenen für später immun sind. Es kommen zwar Ausnahmen vor, aber diese bestätigen nur die Regel.

Ein doppelseitiger Zoster tritt selten (hauptsächlich im Trigeminusgebiet) auf, und es sind nicht sehr viele Fälle davon in der Literatur bekannt. Ich habe durch Jos. Kraus einen derartigen Herpes

Zoster facialis bilateralis veröffentlichen lassen, und Hoennicke konnte aus meiner Poliklinik unter 139 Fällen nur einen doppelseitigen Herpes Zoster konstatieren. Hartzell sah allerdings unter 12 Fällen, Greenough dagegen unter 255 Fällen nur einen bilateralen. Daß aber gar gleichzeitig ein Zoster des rechten Oberschenkels und der linken Brusthälfte auftritt (A. Fournier), ist gewiß ein Unikum. Ebenso selten treten Zosterrezidive oder „Zosterparoxysmen" (Weiß) ein. Daß gar in dem bekannten Falle Kaposis elf derartige durch Monate getrennte Rezidive auftraten, dürfte ein Ausnahmefall sein. Natürlich gilt diese Immunität denjenigen, welche den Zoster für eine Infektionskrankheit halten, zum Beweis ihrer Meinung.

Es haben sich aber in den letzten Jahren die Beobachtungen von rezidivierendem Herpes Zoster gehäuft. Außer an den übrigen Lokalisationsstellen sind sie besonders selten an den Händen und Füßen (u. a. Neißer, Spitzer), sowie am Ohre im Bereiche des N. auricularis magnus (Vörner).

In einzelnen Fällen hat man in demselben Nervengebiet, in dem der Zoster auftrat, übermäßige Schweißabsonderung gefunden. Übrigens lokalisiert sich der Zoster mitunter im Anschluß an die Eruption auf der äußeren Haut auch auf der Mundschleimhaut und ist hier ebenfalls meist unilateral.

Nach den **anatomischen** Untersuchungen von Haight sind die Blasen, wie aus Fig. 58 hervorgeht, gefächert, und es erfolgt neben einer zelligen Wucherung eine seröse Exsudation in das Gewebe des Corium. Die Zellen des Stratum Malpighii werden teils zu spindelförmigen, teils zu verschieden gestalteten, selbst fadenförmigen Gebilden ausgedehnt und die Hornschicht mit den obersten Reihen des Rete in Form einer Blase abgehoben. Interessant ist, daß Bettmann in den Zosterblasen einmal auffällig viele eosinophile Zellen fand.

Unnas Untersuchungen haben uns gelehrt, daß hierbei hauptsächlich eine von ihm so benannte ballonierende Degeneration der Stachelzellen in Frage kommt. Die Zellen verlieren ihren Stachelpanzer und ihren protoplasmatischen Charakter, sie werden undurchsichtig und nehmen die verschiedensten, mitunter sehr auffallenden Gestalten an. Die Zellen verändern sich zu ballonähnlichen Gebilden, und der Epithelzusammenhang schwindet. Das durch die ballonierende Degeneration der Epithelien gebildete Bläschen entsteht wesentlich interepithelial, und hierdurch wird die Einkammerigkeit der Zosterblasen bedingt. Dazu tritt eine amitotische Kernvermehrung.

Die **Diagnose** des Zoster dürfte nach dem eben Gesagten nicht schwer fallen.

Die **Prognose** ist meist eine gute. Natürlich müssen hierbei der Allgemeinzustand und sonstige Komplikationen berücksichtigt werden.

Die **Therapie** ist einfach. Da wir wissen, daß der Zoster einen gewissen zyklischen Verlauf nimmt, so kann sich unsere Behandlung darauf beschränken, hier nur einige Symptome zu mildern. Auf die Eruptionen selbst lassen wir eine indifferente Salbe, welcher etwas Kokain zugesetzt wird, auflegen. Dieselbe wirkt kühlend, und durch das Einfetten verliert sich die Spannung:

Rec. 102. Acidi borici 2,5
Vaselini flavi 22,5
Cocaini hydrochlorici 0,5
M. f. ungt.

Mitunter scheinen Einpinselungen frischer Herpeseruptionen mit Kollodium günstig auf den Ablauf des Prozesses einzuwirken. Gegen die Schmerzen geben wir innerlich Morphium, oder besser, wir machen eine Morphiuminjektion in der Nähe des Erkrankungsherdes. Ebenso wirken zuweilen zur Beseitigung der konsekutiven Neuralgieen Alkohol-



Fig. 53.
Herpes Zoster. (60fache Vergr.)

verbände (Hellmer) günstig ein. Von einzelnen Seiten wird der gute Erfolg des Chinin gerühmt.

Von dem geschilderten Typus und vor allem von dem akuten zyklischen Verlaufe weicht ein Symptomenbild ab, welches Kaposi als Herpes atypicus Zoster gangraenosus hystericus, andere als **multiple neurotische Hautgangrän** beschrieben haben. Im Anschluß an geringfügige Verletzungen, z. B. einen Nadelstich in den Finger, treten bei Hysterischen gruppierte Knötchen und Bläschen auf, welche nur als Herpes aufzufassen sind und von vornherein oder später in Verschorfungen übergehen, so daß an verschiedenen Hautstellen in akuter Weise kleine Gangränherde auftreten. Sie unterscheiden sich aber von einem typischen Zoster durch die Inkongruenz der Hauteruption mit einem Spinalnervenverlaufe, die wiederholten Rezidive und die Doppelseitigkeit. In einem von Doutrelepont beschriebenen Falle waren auch die Schleimhäute ergriffen. Ob die in zwei Beobachtungen (Neißer und Heuß) aufgefundene Syringomyelie irgendwelche ätiologische Beziehung zu

dieser merkwürdigen Form des Herpes hat, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Während Dinkler an den zu den gangränösen Hautstellen ziehenden Hautnerven degenerative Prozesse nachweisen konnte, glaubt Kreibich, daß es sich um eine vasomotorische Neurose mit hochgradig gesteigerter Erregungsfähigkeit des vasomotorischen Systems handelt. Er erklärt sich den Vorgang so, daß durch Nerveneinfluß die Gefäße intensiv gereizt werden, daß große Mengen flüssigen Exsudates unter hohem Druck austreten, daß auf die Gefäßreizung Gefäßlähmung erfolgt, durch den Druck des Exsudates Anämie entsteht und durch diese der Gewebstod zustande kommt. Ich habe Gelegenheit gehabt, eine ähnliche multiple Hautgangrän, wahrscheinlich auf neurotischer Basis, bei einem Manne zu beobachten, während alle bisherigen Berichte hierüber nur Frauen betreffen. Merkwürdig ist, daß fast stets in solchen Fällen die Narben hypertrophisch werden und zu Keloiden führen. Natürlich sind gerade bei hysterischen Individuen Täuschungen durch absichtliches Hervorbringen der Gangrän (Kalilauge, Salpetersäure, Karbolsäure, Lysol u. a.) möglich. Indessen kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß es Doswald und Kreibich durch in der Hypnose gegebenen Auftrag gelang, an mit einem Holzstäbchen berührten Stellen der Haut Blasenbildung mit Epithelnekrose zu erzielen. Therapeutisch empfiehlt Kreibich Arsen in nicht zu kleinen Dosen.

b) Herpes labialis.

Die Affektion präsentiert sich als Gruppe von kleinen stecknadelkopfgroßen Bläschen, welche an den Lippen, auf der Übergangsstelle zwischen äußerer Haut und Schleimhaut sitzen. Zuweilen werden aber auch die angrenzenden Teile der Gesichtshaut, sei es der Wange, der Nase oder des Kinns, ergriffen. Deshalb ist es vielleicht gerechtfertigt, den von Hebra vorgeschlagenen Namen Herpes facialis vorzuziehen.

Die nervösen Erscheinungen sind bei dieser Herpesform wenig ausgeprägt, obwohl sich mitunter ein ziehender Schmerz beim Ausbruch der Eruption einstellt. Meist trocknen die Bläschen nach einigen Tagen ein, und nur eine geringe Rötung läßt noch die frühere Erkrankung erkennen. Übrigens tritt dieser Herpes auch nicht immer, wie die übrigen Zosterformen, halbseitig auf, er überschreitet oft genug die Mittellinie.

Die Erkrankung stellt sich bei vielen gesund erscheinenden Menschen ein und wiederholt sich öfters. Ein anderes Mal tritt sie im Anschluß an Schnupfen und fieberhafte Prozesse auf. Am bekanntesten ist in dieser Beziehung der Herpes labialis bei epidemischer Meningitis, Diphtherie (u. a. Baginsky, Rollerston) und bei Pneumonieen. Man betrachtete ihn früher als prämonitorisches Symptom einer Lungenentzündung. Sehr ansprechend ist die von Gerhardt für das Zustandekommen desselben aufgestellte Hypothese. Er glaubt, daß ein starker Blutzufluß zu den Gefäßen des Kopfes stattfinde, und hierdurch der Trigeminus bei seinem Austritte aus der Schädelbasis durch die engen Foramina einem Drucke ausgesetzt sei.

Unter Einfetten mit Wilsonscher Salbe heilt die Eruption in kurzer Zeit ab.

Ob die beim Herpes labialis in dem frischen Blaseninhalt vorgefundenen Mikrokokken (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken) die Ursache oder nur eine Komplikation der Erkrankung darstellen, ist bis jetzt noch nicht entschieden. F. Klemperer z. B. neigt sich der Annahme zu, daß der Herpes ätiologisch in direktem Zusammenhange mit der Grundkrankheit steht und der Herpes eine besondere Lokalisation des die Grundkrankheit bedingenden Virus darstellt.

e) Herpes progenitalis.

Wie die vorhergehende Form geht auch der Herpes progenitalis mit sehr geringen Beschwerden einher und überschreitet meist die Mittellinie des Körpers.

Beim Manne erscheinen unter mäßigem Brennen und Jucken auf der Lamina interna praeputii, dem Sulcus coronarius glandis und dem angrenzenden Teile des Penis ein oder mehrere Gruppen von Bläschen. Wenn keine Schädlichkeit hinzutritt, entleert sich etwas seröser Inhalt, und die Bläschen trocknen in einigen Tagen ein. Bettmann weist darauf hin, daß häufig mit dem Herpes progenitalis zugleich ein Herpes der Harnröhrenschleimhaut vorkommt, welcher ebenso oft rezidiviert, und Ehrmann glaubt ein häufiges Zusammentreffen von Herpes progenitalis und Plattfuß beobachtet zu haben.

Die Erkrankung ist eine unschuldige. Einen Grund für das Auftreten derselben wissen wir nicht. Keinesfalls tritt der Herpes progenitalis nur bei solchen Individuen auf, die früher schon eine syphilitische Infektion durchgemacht haben (Diday und Doyon). Oft genug erscheint der Herpes praeputialis bei ganz gesunden Männern, und einzelne geben sogar an, ihn nach jedem Coitus zu akquirieren. Ob hierbei mechanische Verletzungen einwirken, ist vorläufig noch unaufgeklärt. Man hat sich vor einer Verwechslung mit einem Schanker zu hüten. Das dürfte aber nicht schwierig sein, denn in zweifelhaften Fällen tritt nach einer Beobachtung von einigen Tagen der gutartige Charakter des Herpes zutage. Auf jeden Fall muß man einem an Herpes progenitalis leidenden Individuum den Coitus untersagen, da durch die Bläschen leichter eine Infektion vermittelt werden kann.

Unter Einpudern von Acidum boricum, Aristol oder Dermatol heilt die Eruption in einigen Tagen ab.

Bei Frauen kommt der Herpes progenitalis ebenfalls häufig vor, und zwar meist an den Labia majora. Nach den Beobachtungen von Bergh erscheint er nächstdem am häufigsten an den Nymphen, ziemlich selten an der Clitoris und im Vestibulum. Auch hier hängt der Herpes nicht mit einer vorausgegangenen syphilitischen Infektion zusammen. Dagegen ist es durchaus gerechtfertigt, Prostituierte, welche an Herpes progenitalis leiden, für diese Zeit, also 3 bis 6 Tage, ins Spital zu legen, da sie durch die Bläschen leichter eine Infektion vermitteln können, als bei intakter Vulva.

Ob im übrigen, wie Bergh will, der Herpes eine so häufige Folge der Menstruation und der durch dieselbe hervorgerufenen nervösen Funktionsstörungen ist (**„Herpes menstrualis“**), müssen erst weitere Beobachtungen, besonders von gynäkologischer Seite, entscheiden. Bettmann hat einen solchen Herpes zusammen mit einem Herpes laryngis 5 bis 7 Tage vor Eintritt der menstruellen Blutung konstatieren können. Man muß sich vor einer Verwechslung des Herpes progenitalis mit syphilitischen Schleimhautveränderungen hüten. Indessen wird eine aufmerksame Untersuchung, welche besonders auf die begleitenden Drüsenschwellungen und sonstige Symptome der Lues ihr Augenmerk zu richten hat, bald die sichere Entscheidung treffen können.

Im übrigen kommen im Gefolge der Menses nicht selten Menstrualexantheme in Form von Follikulitiden, Erythemen, Ekchymosen, Pigmentationen, Urticaria und akutem umschriebenen Hautödem vor.

2. Prurigo.

Die genauere Erkenntnis dieser Erkrankung beginnt, wie die vieler anderer, erst mit Hebra. Er räumte mit dem früheren dunklen Begriffe der Prurigo auf und verlangte als charakteristische Merkmale dieser Erkrankung, daß dieselbe stets in frühester Kindheit beginnt, und auf den Streckseiten der Extremitäten kleine stark juckende Knötchen erscheinen.

Gegen Ende des ersten bis Anfang des zweiten Lebensjahres treten bei diesen Kindern Urticaria-Eruptionen auf, welche sich von der gewöhnlichen Urticaria nur durch die längere Dauer unterscheiden. Zwar kommt Urticaria bei Kindern sehr häufig vor und ist oft als unschuldige Hautaffektion zu betrachten. Findet man aber keine direkte Veranlassung für das Auftreten der Quaddeln, wie Insekten, Ingesta usw., so sei man in der Prognose vorsichtig. Man befürchte eine später sich entwickelnde Prurigo.

Die Quaddeln haben verschiedene Form und Größe und sind unregelmäßig über den ganzen Körper zerstreut. Gegen Ende des zweiten oder Anfang des dritten Lebensjahres, nur selten (wie in einem Falle Neißers) später, erscheinen alsdann unter der Epidermis gelegene Knötchen, welche intensiv jucken. Dieselben finden sich zunächst nur an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar stärker an den unteren als den oberen. Stamm und Gesicht sind wenigstens im Anfang vollkommen frei. Die Knötchen sind bei ihrem ersten Auftreten mehr zu fühlen als zu sehen. Streicht man mit der Flachhand über die Streckseiten der Extremitäten, so hat man hier das Gefühl, als ob man über die rauhe Seite eines Reibeisens herüberfährt, während die Haut an der Beugeseite glatt und zart ist. Später sieht man stecknadelkopf- bis hirsekorngroße, blasse oder etwas gerötete derbe Knötchen, welche

scharf umschrieben sind und über das Niveau der Haut etwas hervorragen.

Diese Knötchen jucken stark, infolgedessen kratzen sich die Kinder. Aus den Kratzeffekten kann sich dann das ganze Heer der polymorphen Eruptionserscheinungen bilden, wie wir sie beim Ekzem kennen gelernt haben. In diesem Stadium kann man glauben, bei den Kindern ein einfaches Ekzem vor sich zu haben. Indes wird vor einem derartigen Irrtum außer der Anamnese vor allen Dingen die Lokalisation dieser sekundären Ekzeme an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar der unteren mehr als der oberen, schützen.

Nach längerem Bestande kommt es zu Exkoriationen, Blutaustritten usw. Diese sekundären Veränderungen hinterlassen Pigmentationen und Verdickungen der Haut. Dieselben sind so charakteristisch, daß man bei Kindern, welche an den Streckseiten der unteren Extremitäten stark verdickte, braun pigmentierte Haut haben, nicht leicht in der Diagnose fehlgehen wird. Selbst bei ausgebreiteter Knötcheneruption bleibt die Haut der Gelenkbeugen stets verschont. Dazu kommt, daß sich nach längerem Bestande der Erkrankung starke Lymphdrüsenschwellungen einstellen. Diese sind am intensivsten in der Nähe derjenigen Partieen entwickelt, welche die meisten Knötcheneruptionen zeigen. Daher findet man zunächst die Inguinaldrüsen zu großen Paketen angeschwollen.

Interessant ist, daß Kanter in einer Prurigodrüse das massenhafte Auftreten eosinophiler Zellen und Peter die konstante Vermehrung dieser Zellen im Blute schon bei den ersten Anzeichen der Krankheit konstatieren konnten.

Das Jucken quält bei dieser Erkrankung die Kinder so sehr, daß sie weder bei Tag noch bei Nacht Ruhe haben. Man kann sich daher denken, wie allmählich der ganze Kräftezustand darunter leidet. Der Verlauf der Erkrankung ist aber nicht immer ein gleicher. Es gibt manche Fälle, die sich durch ihr mildes Auftreten kennzeichnen, und wo selbst Jahre vergehen können, ehe sich die geschilderten sekundären Veränderungen einstellen. Wir bezeichnen diese Form als **Prurigo mitis** und unterscheiden sie von der **Prurigo ferox**, bei welcher in schneller Aufeinanderfolge sich immer neue Schübe von Knötchen einstellen und zu schwerer Belästigung des Patienten führen. Hier entwickeln sich die Verdickungen der Haut, Lymphdrüsenschwellungen usw. sehr viel schneller und intensiver, als bei der anderen Form. Beiden ist es aber eigentümlich, daß die Erkrankung meist im Sommer an Intensität nachläßt, um im Winter darauf wieder zu exazerbieren. In manchen Fällen verhält es sich allerdings gerade umgekehrt. Man muß diesen physiologischen Verlauf der Erkrankung kennen, um sich sowohl vor Irrtümern in der Beurteilung der Therapie, als der Prognose zu sichern.

Die Erkrankung befällt nicht etwa nur schwächliche, schlecht genährte Kinder, im Gegenteil, es werden hauptsächlich kräftige Individuen ergriffen. Infolgedessen findet man die Prurigo sowohl in besseren wie in niederen Ständen. Ich habe unter 15274 Dermatosen meines poliklinischen Materiales 140 Prurigofälle = 0,92% beobachtet. Einen eigentlichen Grund für die Erkrankung kennen wir nicht. Häufiger werden solche Kinder pruriginös, deren Mütter während der Gravidität tuberkulös waren. In welcher Art hierbei hereditäre Einflüsse maßgebend sind, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Tauffer schließt hieraus, sowie aus dem Vorkommen der Prurigo bei tuberkulösen Individuen, auf eine Beziehung zwischen Prurigo und der Tuberkulose.

Ebensowenig Sicheres wissen wir über die **anatomischen** Veränderungen bei der Prurigo. Während Caspary an frischen Knötchen nur im Rete Malpighii eine Zellvermehrung fand, legt Riehl gerade auf die entzündlichen Veränderungen in den oberen Schichten der Cutis, namentlich in der Papillarschicht, Wert. Hat der pruriginöse Prozeß längere Zeit bestanden, so unterscheiden sich die anatomischen Veränderungen (Verdickung des Rete und reichliche Zellinfiltration des Coriums, besonders in der Umgebung der Gefäße usw.) nicht viel von denen beim chronischen Ekzem. Als einzigen Unterschied fand Kromayer, daß es bei Prurigo, im Gegensatz zu Ekzem, nicht zu einer wesentlichen Verdickung der Cutis kommt. Die Prurigo würde vielmehr ihre Ursache in einer vasomotorischen Alteration der die Epidermis ernährenden Gefäße haben. Aber das klinische Bild der Prurigo ist durch diese anatomischen Befunde nicht hinreichend erklärt.

Bei einem 21jährigen Manne mit Prurigo ferox fand ich, wie aus Fig. 54 hervorgeht, eine auf die Gegend des Knötchens beschränkte, scharf umschriebene Akanthose, erhebliche Cutisinfiltration, auffällig starke Entwicklung der Musculi arrectores pilorum, merkwürdigerweise aber völliges Fehlen der Talgdrüsen an dieser Stelle und hochgradige Erweiterung der Schweißdrüsengänge sowie Knäuel. Möglich wäre es immerhin, daß Funktionsstörungen der Drüsen (Neißer) am Krankheitsbilde beteiligt sind. Unna legt ein großes Gewicht auf die Wucherung der Perithelien der Gefäße, das Ödem einzelner Papillen und die Veränderung des Epithels in dem Stratum Malpighii durch seröse Transsudation, wodurch es zur Bildung von häufig nur mikroskopischen Bläschen kommt.

Man hat früher, besonders seit Cazenave, die ganze Erkrankung als eine Sensibilitätsneurose aufgefaßt; man glaubte, das Primäre sei bei der Prurigo eine Nervenaffektion, und erst sekundär treten die Knötchen auf. Abgesehen davon, daß bisher noch niemals Nervenveränderungen bei Prurigo gefunden wurden, scheint auch die Klinik dem zu widersprechen und der Anschauung Hebras recht zu geben, daß primär die Knötchen auftreten und erst sekundär Juckempfindung erzeugt werde. Ebensowenig dürfte aber die Anschauung von Auspitz, daß die Prurigo eine Kontraktilitätsneurose der glatten Hautmuskeln darstelle, viel für sich haben, weil wir klinisch im Gegensatze zur Cutis anserina nichts von einem chronischen Krampfzustande der Musculi arrectores pilorum im Anfange der Erkrankung bemerken können. So würde denn die Anschauung von Riehl, welcher die Prurigo als einen

der Urticaria nahe verwandten Zustand bezeichnet, manches für sich haben, zumal wir wissen, daß die Prurigo in ihren frühesten Stadien stets mit Urticaria beginnt. Diese Annahme würde aber, ebensowenig wie die von Finger hierbei gefundene intestinale Autointoxikation, noch nicht die besondere Lokalisation des Leidens, die Schwere desselben und manche anderen typischen Erscheinungen der Prurigo erklären. Vielleicht liegt in manchen Fällen von Prurigo eine Aplasie der Thyroidea vor.

Die **Diagnose** muß schon früh von jedem Arzte gestellt werden. Oft wird die Prurigo lange Zeit mit Scabies verwechselt. Indes schützt

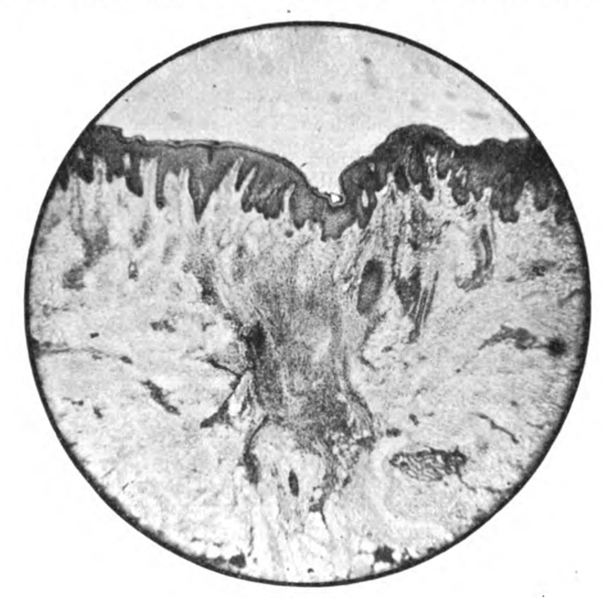


Fig. 54.
Prurigo (60fache Vergr.)

vor einem derartigen Irrtum die streng festzuhaltende Regel, die Diagnose auf Scabies nur zu stellen, wenn man sichere Gänge klinisch oder mikroskopisch nachweisen kann. Mit Pruritus cutaneus hat, trotz der häufigen Verwechslung in der Praxis, die Prurigo gar nichts gemeinsam. Wir kommen weiter unten auf diesen Gegenstand genauer zurück und werden dort vor allem die strenge Scheidung der beiden Grundbegriffe, Prurigo und Pruritus, betonen. Ein Eczema papulosum und impetiginosum besteht oft als Folgezustand der Prurigo. Man wird aber nach Abheilung des Ekzems noch auf die oben angegebenen Merkmale achten müssen, welche das Bild der Prurigo vervollständigen. Schließlich sei daran erinnert, daß die Ichthyosis im Gegensatz zur Prurigo mehr die Streckseiten der oberen als der unteren Extremitäten bevorzugt.

Die **Prognose** hat sich seit Hebras Zeiten bedeutend geändert.

Sobald der Arzt frühe die Diagnose auf Prurigo gestellt und eine zweckentsprechende Therapie eingeleitet hat, ist heutzutage die Prognose günstig. In allen Fällen milderer Art muß Heilung erreicht werden, während bei der Prurigo ferox die Behandlung nicht nur lange Zeit in Anspruch nimmt, sondern sich auch sehr häufig Rezidive einstellen, welche den Patienten herunterbringen können. Niemals aber dürfen die Kranken in einen so kläglichen Zustand wie früher verfallen, daß sie infolge des beständigen Juckens zu jeder sozialen Beschäftigung untauglich sind.

Merkwürdig ist es aber, daß die Prurigokinder oft ohne jede besondere Therapie ihre Symptome verlieren, sobald sie in ein Krankenhaus aufgenommen werden. Jadassohn berichtet, daß schnell eine Rückbildung der Symptome eintrat, wenn die Kinder weiter nichts als wöchentlich ein Reinigungsbad bekamen. Wurden aber die Kinder entlassen, so trat, übrigens ganz wie bei medikamentös beeinflußten Fällen, in allerkürzester Zeit, oft schon am Tage nach der Entlassung, ein Rezidiv ein. Daher gibt er den Rat, man möge bei den Pruriginösen allen Verhältnissen im Hause nachspüren. Man reguliere die Nahrung, heile jede Verdauungsstörung, achte auf persönliche Sauberkeit, ordne eine rationelle Hautpflege an, vor allem aber achte man auf die Lagerstatt und die Bekleidung, da er es nicht für ausgeschlossen hält, daß die schädliche Ursache bei der Prurigo von außen kommen kann und wir möglicherweise durch die Entfernung derselben die Krankheit verhüten können.

Die **Therapie** muß gegen dieses chronische Leiden vor allem energisch und von langer Dauer sein. Nachdem die sekundären Kratzeffekte und Ekzeme unter den bekannten Maßnahmen abgeheilt sind, erreichen wir in leichten wie in schweren Fällen mit dem von Kaposi zuerst empfohlenen Naphtol Ausgezeichnetes. Wir beginnen mit einer schwachen Salbe und gehen dann mit höherem Alter des Patienten zu stärkeren über. Wir verordnen:

Rec. 103. β-Naphtoli 1,0—2,0—6,0
solve in spirit. vini rectif. q. s.
Vaselini flavi ad 100,0
M. f. ungt.

Diese Salbe wird den Kindern in schweren Fällen morgens und abends, in leichteren nur abends auf die erkrankten Flächen aufgestrichen, und darauf wird gepudert. Wir scheuen uns nicht, große Flächen auf einmal mit der Salbe zu bestreichen. Zwar wissen wir, daß bei einer ausgedehnten Anwendung von starken Naphtolsalben Intoxikationserscheinungen vorkommen können, aber dabei muß schon der ganze Körper eingerieben werden, oder die Patienten müssen anderweitig erkrankt sein (Nierenaffektion u. a.). Für gewöhnlich hat man aber derartige unangenehme Nebenerscheinungen nicht zu fürchten.

Auch eine Aufpinselung folgender Mischung: Rec. Acid. carbolic. liquef. 2,0, Spirit. dilut. 75,0, Amyl. 10,0, Glyzerin ad 100,0 S. Zum Umschütteln) oder 3% Aspirinspiritus (Rahn) bewährt sich zuweilen.

Außerdem kann man mit Vorteil Salophen, Menthol innerlich (Rec. 89, S. 168) und Antipyrin längere Zeit hindurch geben:

Rec. 104. Antipyrini 5,0
Syr. simpl. 25,0
abends 1 bis 2 Teelöffel (Blaschko).

Bäder lassen wir wöchentlich ein- bis zweimal nehmen. Dem Bade können event. noch Salze (Kreuznacher Mutterlauge) zugesetzt werden. Ein öfteres Baden scheint uns bei den Kindern gerade die Neigung zu Urticaria-Eruptionen zu begünstigen. Schwefelbäder (Kalium sulfuratum 50,0 bis 100,0 zu einem Bade) leisten mitunter gute Dienste, ebenso See- oder Eichenrindenbäder (S. 33).

Selbstverständlich hat man auf eine kräftige Ernährung der Kinder zu achten, man beschränke den Genuß von Fleisch und Eiern, bevorzuge gemischte Nahrung. Gute Milch und der längere Gebrauch von Lebertran, event. mit Zusatz von Jod, z. B.:

Rec. 105. Jodi puri 0,1
Olei jecoris Aselli ad 100,0

können zum Gelingen der Heilung beitragen. Von dem innerlichen Arsengebrauch ist nicht viel zu erhoffen, dagegen wirken Pilokarpininjektionen mitunter überraschend günstig.

Außer der oben angegebenen Naphtolbehandlung, welche ich an erster Stelle empfehle, kann man mitunter einen ebensoguten Erfolg von der methodischen Anwendung der Teerpräparate, ebenso des Ungt. Wilkinsonii und der Solut. Vlemingkx sehen. Fritz Lesser konnte in meiner Poliklinik die günstige Wirkung des Sapolans (S. 69) konstatieren. Hierüber liegt auch bereits eine Bestätigung durch v. Szaboky vor. In vielen Fällen hat sich die Massage (Murray, Hatschek) als gutes Mittel bewährt, um den Juckreiz zu beseitigen, und Thibierge ist von der Verwendung des Zinkleimes (Rec. 2, S. 37) sehr befriedigt.

Auch Kampferöl ist empfehlenswert, sei es in Form von Salben oder Pasten: Ol. Camphorat. 10,0, Chloralhydrati 1,0, Lanolini 90,0 oder Ol. Camphorat., Aq. Calcis, Cretae ana 25,0 (Leredde).

In manchen anderen Fällen habe ich ausgezeichnete Erfolge durch den Gebrauch der Schüttelmixturen, sei es mit Liquor carbon. deterg. (Rec. 25, S. 67), Tumenolammonium (z. B. 5,0—20,0, Zinci oxydati, Amyli puri, Glycerini, Aq. dest. ana ad 100,0), sei es mit Bromocollum solubile (Rec. 53, S. 107) oder dem von mir eingeführten, aus Guajakol und Formalin hergestellten Euguform (Spiegel), erzielt, z. B.:

Rec. 106. Euguformi solution. 10,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0.

Während im allgemeinen nach den obigen Auseinandersetzungen als Vorläufer der Prurigo eine Urticaria eintritt, aus welcher sich erst später die typischen Knötchen entwickeln, müssen wir noch erwähnen, daß sich mitunter derartige Urticariaschübe bei Kindern meist im Alter von 3 bis 12 Monaten wiederholen, ohne daß es später zu der Knötchenbildung kommt. Tritt dies aber doch ein, so entwickelt sich daraus eine der mildesten Formen von Prurigo. Blaschko hat für diesen Krankheitsbegriff den Namen **Strophulus infantum** vorgeschlagen, indem er dabei auf eine früher vielfach in der Dermatologie gebräuchliche Bezeichnung zurückgriff, von Monti wird der Name Lichen urticatus bevorzugt.

Die linsengroßen, hellroten, stark juckenden, in der Mitte mit einem oder mehreren Bläschen versehenen, der Urticaria ähnlichen, hart wie kleine Glasperlen (Monti) sich anfühlenden Papeln oder Quaddeln erscheinen gewöhnlich abends und sind hauptsächlich auf dem Rumpfe verteilt, können aber an jeder Körperstelle, selbst an Handteller und Fußsohle, vorkommen. Sie geben zu heftigem Jucken Anlaß. Die Affektion ist gutartig, erscheint gewöhnlich im dritten Lebensmonate oder später und überdauert meist nicht das zweite oder dritte Lebensjahr (Gebert). Im Sommer ist die Eruption am heftigsten, während sie im Winter oft ganz verschwindet. Meist bildet sich das Exanthem in einigen Tagen von selbst zurück, um in kurzen Zwischenräumen wieder zu erscheinen. Dies wiederholt sich oft wochen-, ja monatelang.

Therapeutisch scheint sich Antipyrin, in schweren Fällen Menthol innerlich (Rec. 89, S. 168) gut zu bewähren. Außerdem ist natürlich der Allgemeinzustand, besonders der Magen-Darmkanal, zu berücksichtigen und gegen die oft beträchtliche Anämie vorzugehen. Lokal sind event. Waschungen mit kühlem Essigwasser resp. Einfettungen mit 2% Naphtolsalbe oder 5—10% Schüttelmixturen aus Liquor carbonis detergens (Rec. 25. S. 67), Euguformi solution. (Rec. 106, S. 305) oder Bromocollum solubile (Rec. 53, S. 107) zu verordnen. F. Pinkus empfiehlt Zinkpasten-Verbände mit Zusatz von 2% Hydrarg. praecipit. alb. oder 2,5 Epikarin und in hartnäckigeren Fällen mit 0,25 Ol. Rusci oder 2,5 Empyroform neben zweimal wöchentlich 15 Minuten langen Bädern in schwacher Lösung von übermangansaurem Kalium. Scharff verwendet neben einer Ichthyolkühlsalbe (Ichthyoli ammon. 10,0, Adipis lanae 20,0, Vaselini flavi 40,0, Aq. dest. ad 100,0) auch innerlich Ichthyol, z. B.: Ichthyol. ammon. 10,0, Aq. Menthae piperitae 80,0, Syrup. simpl. 20,0. D. S. 10 Tropfen bis einen Kaffeelöffel voll in einem Glase Wasser zu nehmen.

3. Pruritus cutaneus.

Ein den meisten Hautkrankheiten eigentümliches Symptom ist das Jucken. Für dasselbe finden wir gewöhnlich in der erkrankten Haut selbst die Veranlassung. So verursachen z. B. bei der Prurigo die Knötchen und bei Scabies die Milben das Jucken. Wir bemühen uns, in jedem einzelnen Falle den Grund für das Jucken in der ursächlichen Erkrankung herauszufinden.

Eine Reihe von Kranken gibt es aber, auf deren Haut selbst keine Veranlassung für das oft unerträgliche quälende Jucken vorhanden ist. Hier stellt das Hautjucken nicht nur ein Symptom dar. Die Haut erscheint vollkommen normal, ohne jede erkennbare Veränderung, und doch besteht eine außerordentliche Hyperästhesie, von intensivem Jucken begleitet. Nur für solche Fälle gebrauchen wir heutzutage die Bezeichnung „Pruritus“. Wir verstehen darunter eine eigentümliche

chronische Hautneurose. Keinesfalls sagen wir aber heute mehr, jemand habe einen Pruritus e scabie. Das ist eine Verkennung der Grundbegriffe der heutigen Dermatologie.

Der Pruritus cutaneus charakterisiert sich vielmehr durch das ausschließliche subjektive Symptom des Juckens ohne jedes erkennbare Exanthem auf der Haut. Allerdings kratzt sich der Patient infolge des Juckens, und es können im Anschluß an die Kratzeffekte Ekzeme auftreten. Dann kann die Diagnose schwierig sein. Doch wird es nach längerer Beobachtung und aufmerksamem Krankenexamen immer bald möglich sein, ein primäres Ekzem von einem sekundären, nach Pruritus cutaneus entstandenen, zu trennen. Am häufigsten findet noch eine Verwechslung des Pruritus mit Prurigo statt. Nach dem Gesagten wird man diesem Irrtum leicht entgehen können. Bei Prurigo entstehen zuerst Quaddeln, später kommen Knötchen zum Vorschein usw., bei Pruritus ist von alledem keine Rede.

Wir unterscheiden einen **Pruritus universalis** und einen **Pruritus localis.** Der Pruritus universalis verursacht den Kranken außerordentliche Beschwerden. Das Jucken läßt ihnen weder Tag noch Nacht Ruhe. Kein Wunder, daß die Kranken durch die lange Dauer des Leidens nervös werden. Das enorme Jucken verführt die Patienten zum Kratzen, und es erscheinen danach oft Urticaria-Eruptionen. Man hat sich aber davor zu hüten, diese für das Ursächliche der Erkrankung zu halten. Durch genaueres Nachforschen wird man erfahren, daß zuerst das Jucken bestand, später die Quaddeln erschienen, und damit ist die Diagnose gesichert. Nachdem das Jucken längere Zeit bestanden hat, stellen sich durch das Kratzen bedingte ekzematöse Eruptionen ein, und das Allgemeinbefinden der Patienten ist ganz erheblich gestört.

Eine **Ursache** für das Auftreten dieses Pruritus universalis kennen wir nur in den allerwenigsten Fällen. Oft leiden Greise, bei welchen die Haut infolge mangelhafter Fettabsonderung nicht mehr geschmeidig genug ist, an einem Pruritus senilis.

Vielleicht ist hiermit in eine Reihe zu setzen der Pruritus hiemalis. Das Jucken erscheint, wie der Name besagt, nur im Winter und ist abhängig von atmosphärischen Einflüssen. Gewöhnlich stellen sich ein-, zwei- und selbst mehrstündige Attacken von heftigem Jucken besonders des Nachts und an den Extremitäten ein. Die Erkrankung kann sich über Monate, ja sogar Jahre hinziehen. Im allgemeinen scheint das weibliche Geschlecht häufiger betroffen zu sein.

Oft findet man als einzige Ursache eines Pruritus universalis, besonders bei Männern, Affektionen des Magens und Darmes. Eine Beseitigung der letzteren bessert auch das Jucken. Bei Frauen bestehen öfters gleichzeitige Erkrankungen in der Sexualsphäre. Bei Melancholischen, Maniakalischen, Epileptischen (Féré) und bei Tabes (Millan)

finden wir diesen Pruritus. Auch bei den verschiedenen Formen veränderter Blutmischung beim Ikterus und Diabetes, bei der Bronzekrankheit mit objektiven Veränderungen an Nieren und Nebennieren (Th. Veiel) kommt derselbe vor, wie auch vielleicht hin und wieder Pruritus nach Tabakgenuß (Bottstein) und als Symptom der Basedowschen Krankheit (Bertels) eintritt.

Häufiger als das allgemeine Jucken ist der **Pruritus localis.** Derselbe befällt mit Vorliebe die Geschlechtsgegend. Wir unterscheiden einen Pruritus vulvae et vaginae. Das Jucken zeigt sich an den äußeren Geschlechtsteilen der Frau und kann sich sogar bis in die Vagina hinein erstrecken. Es belästigt die Patientinnen ungemein; das starke Bedürfnis sich zu kratzen erschwert den gesellschaftlichen Verkehr im höchsten Grade. Infolge des Kratzens werden die äußeren Genitalien gereizt, es stellen sich Entzündungsprozesse, schmerzhafte Rhagaden usw. ein, und zuletzt entwickelt sich die Kraurosis vulvae, wobei die kranken Teile ein stark geschrumpftes, trockenes, grauweißliches Aussehen darbieten. Schließlich werden die Frauen in ihrem Allgemeinbefinden außerordentlich alteriert, nervös, schlaff. Eine Ursache für das Leiden ist meist nicht aufzufinden. Der neuerdings aufgestellten Behauptung, daß es sich in fast allen Fällen von Pruritus vulvae um eine mikroparasitäre Lokalinfektion handle, fehlt noch der Beweis. Nur selten sind organische Erkrankungen der Sexualorgane vorhanden. Mitunter findet sich eine Leukorrhoe, dann muß diese natürlich zuvor beseitigt werden.

Beim Manne zeigt sich ein derartiger Pruritus pudendorum an dem Penis und Hodensack. Ist es erst zu sekundären Veränderungen, Ekzem, gekommen, so wird die Diagnose dadurch erschwert. Man vergesse übrigens nie beim Pruritus localis dieser Teile, sowohl beim Manne wie bei der Frau, an Diabetes zu denken, der an den Genitalien zuerst Jucken und später Dermatitis erzeugt.

Schließlich haben wir den Pruritus ani zu erwähnen. Derselbe findet sich besonders bei Männern und zwar in häufiger Kombination mit Hämorrhoiden oder vielleicht durch dieselben bedingt. Man beachte daher stets dieses ursächliche Moment.

Es kommt noch ein Pruritus an Handteller und Fußsohle vor. Derselbe ist aber nicht so belästigend wie die vorhin genannten Formen.

Die **Prognose** ist immer unsicher und in vielen Fällen ernst.

Die **Therapie** ist eine sehr schwierige und undankbare. Wo sich ätiologische Momente finden, sind diese zu berücksichtigen. Man wird daher Magenleidende eine Karlsbader oder Marienbader Kur durchmachen lassen und eventuell Leiden der Genitalsphäre beseitigen.

Beim Pruritus senilis und hiemalis sind einfache indifferente Salben am Platze. Zuweilen werden kalte Duschen gut vertragen. Günstig

wirkt Auftupfen von Formalinöl (Formalin. 1,0, Ol. Olivar. ad 10,0), Karbol- (Rec. 24, S. 66) oder Sublimatlösung:

Rec. 107. Hydrargyr. bichlorati corrosivi 1,0
Spiritus ad 100,0.

Gute Erfolge werden durch Menthol erreicht. Die hierdurch erzielte Kältewirkung ist den Patienten meist sehr angenehm. Wir geben es ebenfalls in spirituöser Lösung (Rec. 86, S. 168) oder als Salbe:

Rec. 108. Mentholi 2,5
Olei Olivarum 7,5
Lanolini ad 50,0 (Saalfeld).

Zuweilen erweist sich folgende Verordnung Neißers erfolgreich: Rec. Menthol., Chloralhydrat., Camphor. trit., Acid. carbol, ana 5,0 M. tere exactissime f. c. Vaseline ad 50,0 ungt. Auch eine Schüttelmixtur mit Liq. carb. deterg. (Rec. 25, S. 67) sowie die von mir eingeführte 20% Bromocollsalbe (ein Dibromtanninleim von ungefähr 20% Brom und 40% Tannin, Brat) bringen dem Patienten zuweilen schnelle Beseitigung des Juckens. Statt dessen bewährt sich zuweilen das Bromocollum (Rec. 53, S. 107) oder Euguformi solutio (Rec. 106, S. 305) in Form einer Schüttelmixtur oder eine 10% Euguform-Fetronsalbe (Jacobson), während ich von dem durch Kromayer empfohlenen Sandelöl in 10—50% Salben keine Vorteile gesehen habe.

Auch innere Mittel sind oft von Vorteil. Wir geben entweder Natr. salicylicum oder Atropin (Rec. 88, S. 168), Salophen 4,0—5,0 pro die oder Tinct. Gelsemii sempervir. 1—2stündlich 10—15 gtt. Mitunter scheint auch Karbol (Rec. 50, S. 96) innerlich günstig zu wirken. Singer, welcher beim Pruritus senilis vermehrte Darmfäulniß fand, sah innerhalb der kürzesten Zeit vollkommenes Schwinden des quälenden Juckreizes infolge der inneren Darreichung von Menthol (Rec. 89, S. 168). Leo gibt innerlich anorganische Säuren, z. B. Sol. Acid. sulfur. 5,0 : 200,0 zweistündlich ein Eßlöffel, und Spiethoff sah in einem Falle von Pruritus mit hohem Indikangehalt bei Achylia gastrica ein Schwinden des Juckens, sobald dem Kranken zu jeder Mahlzeit Salzsäure gegeben wurde.

Zuweilen sieht man von Waschungen mit überfetteter Menthol- oder flüssiger Karbolseife (Buzzi) eine gute Einwirkung. Ebenso bewähren sich mitunter Eichenrindenbäder (S. 33) oder als Zusatz zum Bade eine Mischung von Natr. carbonic., Kalii carbonic. ana 90,0, Boracis 60,0, Amyli 240,0. Von anderen wird wieder der innere Gebrauch von Alkalien (Natrium bicarbonicum, Lithium carbon.) bevorzugt. Gegen den Pruritus ictericus werden Pilokarpin-Injektionen empfohlen.

Oftmals hat sich mir bei **Pruritus ani** das ein- bis zweimal tägliche Aufpinseln von

Rec. 109. Tinct. Benzoës 50,0

bewährt. Vor allem ist aber hier Sorge für regelmäßigen Stuhlgang und Sublimatwaschung (1 : 1000) nach jedesmaliger Defäkation zu empfehlen. Für die schwersten Fälle ist nach dem Vorgange von Banks eine Kauterisation mit dem Paquelin zu verwenden, während Kromayer die Röntgenbestrahlung empfiehlt.

In besonders hartnäckigen Fällen kombiniere ich mit den bei Tage auszuführenden Pinselungen von Liquor carbon. deterg., Bromocoll. oder Euguform noch eine Nachtsalbe (Euguformi 5,0, Bromocolli 3,0, Mentholi 2,0, Fetron. ad 50,0). Selbstverständlich muß sich der Arzt in eingehender Weise mit der allgemeinen Lebensweise und Diät des Patienten beschäftigen. Zuweilen bewährt sich eine 10% Kalomelsalbe.

Für einzelne Fälle von **Pruritus vulvae** hat sich das Bestreichen mit der Elektrode des konstanten Stromes wirksam erwiesen, während Rothschuh blaues Bogenlicht empfiehlt. Andere Male bewähren sich außer den oben angeführten Mitteln vor allem Bromocoll und Euguform, 5—20% Höllensteinlösungen, Scheidenspülungen mit Lysol oder Sublimat, 10—20% Guajakol-Vasogen (Seligmann), 10% Anästhesin-Salben, Jothion (1,0—2,0, Ol. Olivar. ad 20,0) oder Mesotan (10,0, Ol. Olivar. 20,0), sowie Kompressen, welche mit heißer Tanninlösung getränkt und zwischen die Labien gelegt werden. Innerlich empfiehlt Reid Pilokarpin 0,0075—0,015.

Leider gibt es aber Fälle von Pruritus, wo wir trotz sorgsamer Anwendung aller dieser Mittel doch keinen oder nur geringen Erfolg sehen. Alsdann versuche man die von Kromayer empfohlene Ätzung mit der offizinellen (15%) Kalilauge und behandle die alsdann entstandenen oberflächlichen Geschwüre mit feuchten Kompressen oder einem Salbenverband.

Gewöhnlich stellen sich nach einem Pruritus als sekundäre Erscheinungen ekzematöse Veränderungen ein. Die Haut zeigt Neigung zur „Ekzematisation". S. Rona glaubt allerdings, daß die Ekzematisation nicht das unmittelbare Resultat von Kratzen und Prädisposition ist, sondern daß zum Zustandekommen dieser Veränderungen noch die eitererregenden Bakterien hinzutreten müssen, mithin es sich hierbei um Pyodermitiden („Impetiginisierung") handle. Es gibt aber umschriebene Pruritusformen, bei welchen nach vorausgegangenem mehr oder minder langem Jucken sich sekundäre „Lichenifikation" einstellt. Wir benennen dieses Krankheitsbild als **Lichen simplex chronicus** (Vidal-Touton), Neurodermitis (Brocq). An ganz umschriebenen Hautstellen, mit besonderer Bevorzugung der Kniekehlen, des Halses, der Ellbeugen, Leistenbeugen, Hohlhand und der Glans penis stellt sich längere Zeit, oft monate- und, wie Touton in zwei Fällen beobachten konnte, sogar jahrelang Jucken ein, ohne daß an diesen Stellen etwas Besonderes zu sehen wäre. Allmählich aber werden die normalerweise auf der Epidermis vorhandenen Furchen bedeutend stärker ausgeprägt, und dadurch treten die zwischen den Furchen befindlichen Hautpartieen in Form umschriebener Knötchen scharf über die Oberfläche hervor. Es erscheinen „absolut trockene, derbe, flache, schmutzigrote bis grauweißliche Papelchen" (Touton). Diese Knötchen vereinigen sich bald zu einer größeren Zirkumferenz, es entsteht eine scharf umschriebene, rundliche, erhabene, infiltrierte Plaque, wie sie in Fig. 55 deutlich in einer Kniebeuge hervortritt. Sie zeichnet sich durch „jeglichen Mangel akut entzündlicher exsudativer Vorgänge, durch ihre absolute Trocken-

heit und die staunenswerte Persistenz an Ort und Stelle aus" (Touton). Erst im Verlaufe von Jahren tritt „allmählich eine Vergrößerung durch Apposition und Verschmelzen der primären Papelchen am Rande" ein (Touton). Vidal (1886) hat das Krankheitsbild bereits ausgezeichnet beschrieben, und ich gebe hier wörtlich die Toutonsche Übersetzung seiner Woite wieder: „Die gewöhnliche Form des Lichen simplex chronicus stellt sich dar als eine mäßig scharf begrenzte, über das Niveau der umliegenden Haut vorspringende, fast matt graurote, verdickte, derbe, rundliche oder ovale Plaque mit rauher, unregelmäßiger Oberfläche, die stellenweise von feinen, kleienartigen Schuppen bedeckt sein kann und durch zahlreiche feine Furchen nach Art der Schraffierung einer Zeichnung durchzogen ist. Infolge des meist heftigen Juckens, das abends und nachts exazerbiert, bemerkt man zeitweise von Krüstchen bedeckte Exkoriationen. In der Umgebung dieser Plaques finden sich blaßrote Papeln, die durch ihre Konfluenz eben die Plaque bilden. Die Plaques sind öfters symmetrisch und finden sich mit Vorliebe an der hinteren Fläche des Halses, der Außenfläche der Handgelenke und der Vorderarme, den Unterschenkeln, der inneren und äußeren Kniegegend, der Außenfläche der Oberschenkel, der Lendengegend und besonders am Anus und den Genitalien diabetischer, arthritischer oder infolge einer sitzenden Lebensweise an Hämorrhoiden leidender Personen. Die Krankheit ist äußerst hartnäckig, kann Remissionen zeigen, während derer die Röte fast vollständig schwindet, so daß die Plaque sich nur durch die Verdickung und Rauheit der Haut und nur leichte Schuppung von der Umgebung unterscheidet. Sie kann ausheilen, macht aber nach kürzerer oder längerer Zeit Rezidive, die periodisch wiederkehren, besonders häufig im Herbst und Winter." Zuweilen lokalisiert sich die Affektion streifenförmig, Neurodermitis chronica linearis (Mibelli).

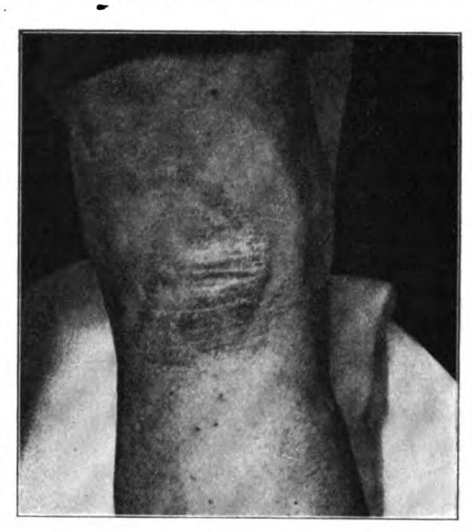


Fig. 55.
Lichen simplex chronicus.

Zwar haben diese Knötchen eine gewisse Ähnlichkeit mit Lichen ruber planus-Effloreszenzen, doch unterscheiden sie sich, wie Touton sehr richtig bemerkt, von diesen dadurch, daß sie niemals die lebhaft rote oder gelbrote Farbe annehmen, selbst wenn sie durch Kratzen intensiv malträtiert sind. Ihr Farbenton bleibt immer matt, etwas schmutzig, meist mattrosa, oft in die Farbe der normalen Haut übergehend, hier und da schmutzig-graubräunlich. Es fehlt der glasartige Glanz, Hornperlen findet man nie, ebensowenig eine Delle. Die kleinsten Knötchen sind meist rundlich, die größeren allerdings auch polymorph-eckig, besonders nach heftigen Juckanfällen mit einem Schüppchen oder Blutkrüstchen bedeckt, dagegen sind sie häufig gleich den Lichen ruber-Knötchen flach, wie abgeschliffen.

Jadassohn weist mit Recht auf die außerordentlich abwechslungsreiche Morphologie der Krankheitsprodukte hin. Er sah zuweilen Papeln, welche durch ihre Größe und die gleichmäßig kugelig gewölbte Oberfläche von den gewöhnlichen planen Papeln des Lichen Vidal abwichen. Oft waren am Nacken kleine Herde vorhanden, bei denen typische plane oder mehr zugespitzte Papeln in scharf ab-

gesetzten Gruppen auffallend lange ohne Konfluenz blieben. Vor allem sah er aber in den Achselhöhlen besonders derbe, etwas zugespitzte und blasse Papeln trotz eminenten Juckreizes lange Zeit unverändert bestehen.

Vielleicht haben wir früher diese Affektion mit dem Lichen ruber planus verwechselt, indes bei genauer Aufmerksamkeit ist es doch leicht, die Differenzen festzuhalten. Vor allem ist ein Hauptgewicht darauf zu legen, daß der Pruritus der Hautaffektion vorangeht und erst sekundär der Lichen simplex, eine Lichenifikation erscheint. Dieses Krankheitsbild bleibt immer ein beschränktes, und wenn auch mehrere Körperstellen gleichzeitig oder allmählich nacheinander erkranken können, so kommt doch niemals eine universelle Ausbreitung vor. Außerdem ist die Affektion durch ihr häufiges Rezidivieren ausgezeichnet, während ein Lichen ruber planus, wenn vollständig abgeheilt, nur selten wieder erscheint. Auch eine Verwechslung mit einem Ekzema papulosum ist leicht zu vermeiden. Denn hier spielt immer zu einer gewissen Zeit der Erkrankung das Nässen eine hervorragende Rolle. Ferner ist im Gegensatz zu dem entzündlichen ekzematösen Hautkatarrh mit seiner weiten Verbreitung gerade beim Lichen simplex wichtig das dauernde Persistieren auf einer oder einzelnen Stellen, die sich im Verlaufe vieler Jahre erst allmählich durch Apposition und Verschmelzung der primären Papeln am Rande vergrößern (Touton). Von der Prurigo unterscheidet sich der Lichen simplex u. a. dadurch, daß er erst im späteren Lebensalter, die Prurigo dagegen in der Kindheit auftritt. Allerdings kommen auch disseminierte Neurodermitiden vor, welche Besnier als „Prurigo diathésique“ beschrieben hat, und welche oft jahrelang dauern, zuweilen sogar in der Kindheit beginnen. Bemerkenswert ist, daß Jadassohn einige Fälle von Asthma in Kombination mit neurodermitischen Erscheinungen sah.

Prognostisch steht die Affektion ziemlich ungünstig da. Trotz kurzer Remissionen treten immer wieder Rezidive auf, die den Patienten meist mit ihrem heftigen Jucken sehr stark belästigen. Zuweilen heilen einige Krankheitsherde mit Depigmentierung, besonders am Skrotum, ab.

Jadassohn fand sogar mikroskopisch einen deutlichen Pigmentverlust im Epithel, der diese Herde gegenüber der oft hyperpigmentierten Umgebung hervorhob. Dieser Pigmentverlust macht sich klinisch oft in der eigentümlichen rosa Farbe der Knötchen geltend.

Therapeutisch habe ich noch die besten Erfolge mit Chrysarobin-Traumaticin (10%), Wilkinsonscher Salbe oder 20—30% Bromocollsalben resp. Bromocollum (Rec. 53, S. 107) und Euguformum (Rec. 106, S. 305), Tumenolammonium in Schüttelmixturen und innerlichem Gebrauche von Arsen gesehen. Nach Jadassohn ist vielleicht eine systematisch durchgeführte Psychotherapie erfolgreich, Kromayer empfiehlt Ätzungen mit Kalilauge (vgl. S. 310). Von anderen Seiten wird die Röntgentherapie und von Wickham Radiumanwendung gerühmt.

4. Pemphigus.

Wir verstehen hierunter das Auftreten von Blasen (bullae) auf der Haut und den Schleimhäuten. Aber nur die Erkrankung ist als Pemphigus zu bezeichnen, bei welcher die Blasen sich in gewissen Abständen wiederholen und dadurch zu einem chronischen Verlauf führen. In dieser Definition ist ausgedrückt, daß wir eine akut auftretende bullöse Eruption nicht als Pemphigus bezeichnen. Diese schalten wir hier aus und reihen sie unter die bereits als Dermatitides bullosae (S. 79) beschriebenen Prozesse ein.

Beim **Pemphigus vulgaris** entwickeln sich plötzlich wie ein Blitz

aus heiterem Himmel in jedem Alter (Weidenfeld sah die Affektion sogar bei einem Kinde von 4 Jahren) auf scheinbar normaler, mikroskopisch aber auch bereits als entzündet nachzuweisender (Kreibich) oder geröteter Haut einzeln stehende, mit hellem Serum gefüllte pralle Blasen. Sie sind rund, oval oder von unregelmäßiger Gestalt und können Erbsen- bis sogar Kindskopfgröße erreichen. Meist dehnen sich die einzelnen Blasen durch vermehrte Flüssigkeitsausscheidung aus, und nur selten fließen 1 bis 2 oder mehr Blasen zu einer größeren zusammen.

Die Zahl der Blasen ist sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen. Selten erscheint nur eine, und es bildet sich erst eine neue, sobald die erste verschwunden ist, Pemphigus solitarius. Gewöhnlich entstehen gleich auf einmal eine große Anzahl von Blasen, und während diese noch in den verschiedensten Stadien der Entwicklung sich befinden, folgen immer neue Nachschübe. Das subjektive Befinden ist hierbei meist ein gutes, Fieber ist nicht oder nur mäßig vorhanden. An den erkrankten Hautstellen selbst besteht geringes Jucken und ein Gefühl der Spannung, mit etwas Schmerzen und Brennen verbunden. Dagegen stellt sich manchmal ein intermittierender Fiebertypus ein. Zugleich mit einem Fieberanfall tritt eine Blaseneruption auf, welche dann langsam den Rückbildungsprozeß eingeht, bis nach mehr oder weniger langer Zeit sich wieder unter Fieberbewegungen neue Blasen zeigen. Der Inhalt der Blase bleibt zunächst klar und trübt sich später ein wenig, nur selten ist er blutig gefärbt, Pemphigus haemorrhagicus.

Die Blasen können sich an allen Stellen des Körpers entwickeln, selten sind sie allerdings auf dem behaarten Kopf, an der Vola manus und Planta pedis zu finden. Häufig sind die Schleimhäute und zuweilen sogar als erste Eruptionsstelle ergriffen. Hierbei wird oft die Erkrankung mit einer kurz vorhergegangenen Zahnextraktion in Verbindung gebracht, so daß der Gedanke an eine Infektion hierbei nicht von der Hand zu weisen ist. Die Konjunktiva, der harte und weiche Gaumen, Zunge, Nase, Pharynx und Larynx, sogar Magen- und Darmschleimhaut (Scherber) können affiziert werden. Selten erkrankt die Schleimhaut allein ohne Mitbeteiligung der äußeren Haut. Alsdann zeigen sich, wie Mandelstamm hervorhob, Blasen oder linsen- bis pfenniggroße und noch größere, unregelmäßig gestaltete, weiße oder weißlichgraue Auflagerungen, die große Ähnlichkeit mit diphtheritischen Membranen haben. Da die Eruption aber chronisch ist, ja sogar 20 Monate lang (Miller) bestehen kann, ohne Temperaturerhöhung einhergeht und jeglicher Behandlung hartnäckig widersteht, so wird hierdurch die Diagnose erleichtert.

Während im allgemeinen die durch den Pemphigus gesetzten weißlich oder graugelb belegten, leicht blutenden, schmerzhaften Erosionen schnell abheilen, kommt

es, wie Scherber betont, zuweilen zu tieferer Geschwürsbildung. Ja es kann sogar durch Sekundärinfektion eine über den Umfang und die Tiefe des ursprünglichen Prozesses hinausgehende Geschwürsbildung eintreten (Grouven, Kraus).

Nach einigen Tagen platzen die prallen gespannten Blasen, die Flüssigkeit entleert sich; unter der Schuppe tritt eine Art von Vernarbung ein, und an dieser Stelle ist noch einige Zeit ein kleiner bläulicher Fleck, später Pigmentierung zu sehen. Merkwürdigerweise entstehen auf den abgeheilten Stellen zuweilen Milien (Horncysten), welche spontan wieder verschwinden können. Die Blase kann aber auch platzen, bevor sie ihren höchsten Spannungsgrad durch den Flüssigkeitserguß erreicht hat, während sie noch schlaff ist. Alsdann finden wir die Epidermis gleich dünnen übereinandergeschobenen Blättern auf dem roten wenig sezernierenden Grunde. Die Schuppen lösen sich zum Teil vom Untergrunde ab und erneuern sich bald wieder, so daß man nach ganz kurzer Zeit das Bett des Patienten wieder mit einer Menge Schuppen bedeckt findet. Wir nennen diese Form den **Pemphigus foliaceus**, er betrifft meist die ganze Körperoberfläche und stellt die schwerste Form des Leidens dar.

Infolge des geringen Zusammenhanges zwischen Stratum corneum und lucidum kann man beim Herüberstreifen an Stellen, wo nur Erytheme und noch keine Blasen bestehen, die Epidermis leicht ablösen, ein prognostisch ungünstiges Zeichen (Nikolskysches Symptom).

Durch Kombination dieser verschiedenen Stadien bekommt das klinische Bild des Pemphigus etwas sehr Abwechslungsreiches, und man hat große Schwierigkeit, sich an dem betreffenden Kranken die einzelnen Stadien klar zu machen. Um so mehr, als wir meist neben den Blasen noch andere Effloreszenzen auf der Haut vorfinden, Erytheme, Urticaria-Ausbrüche und verschiedene Stadien jenes Prozesses, welchen wir bereits früher kennen gelernt haben, des Erythema exsudativum multiforme.

Indem sich die Pemphigusblasen in verschiedenster Weise auf der Haut gruppieren, oft ganz unregelmäßig und ein anderes Mal wieder deutlich symmetrisch angeordnet sind, erhalten wir verschiedene klinische Bilder des Krankheitsprozesses. Zunächst können die Blasen vereinzelt stehen, Pemphigus disseminatus, alsdann können sie sich in Form von Kreisen oder Gyri oder Schlangenlinien anordnen, wir erhalten den Pemphigus circinatus, gyratus oder serpiginosus.

Der **Verlauf** der ganzen Erkrankung ist ein sehr verschiedener. Abgesehen von den seltenen Fällen, wo sich die Eruptionen an einer einzigen Körperregion zeigen, Pemphigus localis, breitet sich die Erkrankung über den ganzen Körper aus. Dadurch zieht sich der Prozeß über eine lange Zeit hin, und man kann bei jedem Pemphigus von vornherein die Dauer eher zu lang als zu kurz nehmen. Der

gewöhnliche Verlauf erstreckt sich schon auf 2—6 Monate. Oft aber folgen immer neue Attacken. Hat der Patient eben die Eruption überstanden und sich einigermaßen erholt, so erfolgt ein neuer Ausbruch, und wir erhalten auf diese Weise das Bild des kontinuierlichen Pemphigus, Pemphigus diutinus. Diese Art des Verlaufs bedingt aber noch keine direkte Lebensgefahr, und wir nennen diese Form deshalb Pemphigus benignus.

Hiervon unterscheidet sich der Pemphigus malignus sehr wesentlich. Durch Auflagerung diphtheritischer Massen oder durch eine stark wuchernde Granulationsbildung vom Grunde der Blase aus, nach Abfallen der Decke, erhalten wir den Pemphigus diphtheriticus und den Pemphigus vegetans. Der von Neumann zuerst als **Pemphigus vegetans** beschriebene Erkrankungsprozeß zeichnet sich durch konzentrisch fortschreitende Blasen aus, welche in der Mitte einsinken und sich mit einer Kruste bedecken. Bald aber erheben sich aus dem Blasengrunde weiche, meist feuchte Wucherungen, welche zwar oberflächlich nekrotisch werden können, aber nie zerfallen. So können auch, wie in einem Falle J. Neumanns, zerklüftete, durch tiefe Furchen getrennte, äußerlich von spitzen Kondylomen kaum oder höchstens nur durch ihre Weichheit zu unterscheidende Wucherungen entstehen. Mit Vorliebe werden die Genitalgegend, Achselhöhle, Lippen- und Mundschleimhaut ergriffen. Ausnahmsweise zeigten sich auch in einer Beobachtung Zumbuschs an Vorderarmen und Unterschenkeln, sowie am Rücken und Nacken, enorm ausgebreitete drüsige, plateauartige Erhebungen. An letzterer Stelle treten die Blasen oft zuerst auf und verharren dort als Erosionen oder aphtenartige graue Beläge. Später, oft sogar erst gegen das Ende, zeigen sich auch hier, ähnlich wie auf der äußeren Haut, auf dem Boden der geplatzten Blasen Wucherungen (K. Herxheimer). Handteller, Fußsohle und Kopfhaut bleiben gewöhnlich verschont, während die Nägel rissig sind. Infolge des enormen Eiweißverlustes (Stuve) stellt sich bald große Schwäche und, nach den Beobachtungen Herxheimers, mehr oder weniger starkes Zittern der Muskulatur ein.

Bei anatomischen Untersuchungen des Pemphigus vegetans, welche von C. Müller angestellt sind und mit den früheren Befunden Neumanns im wesentlichen übereinstimmen, fand sich eine bedeutende Verlängerung der Epithelzapfen. Von der Mitte der Cutis ab nehmen nach unten die Erscheinungen der Endo-, Meso- und Periarteriitis resp. -phlebitis zu, während im Papillarkörper eine starke Gefäßerweiterung auffällt. Eine zellige Infiltration findet sich hauptsächlich in der Umgebung des oberflächlichen Gefäßnetzes. Daneben bestehen Veränderungen der Schweißdrüsen. Diese Befunde konnte Herxheimer im wesentlichen bestätigen, nur fielen ihm sowohl in den ödematösen als in den trockenen Wucherungen eine Menge von Langerhansschen Zellen resp. Chromatophoren auf. Bedeutungsvoll scheinen die Befunde von Waelsch zu sein, welchem es in zwei Fällen von Pemphigus vegetans gelang, aus der Rachen- und Hautaffektion, sowie aus dem Blute einen dem Löfflerschen Bazillus in seinen toxischen Wirkungen ungemein ähnlichen

Mikroorganismus zu züchten. Sollte sich dies bestätigen, so würden hiermit natürlich die Aussichten auf eine ätiologische Therapie günstig sein.

Eine andere maligne Form geht mit heftigem Jucken einher; hier entwickeln sich die Blasen auf Urticariaquaddeln, **Pemphigus pruriginosus.** Als Folge des intensiven, lange anhaltenden Juckens stellen sich gewöhnlich auf der Haut Hyperpigmentationen und Störungen des Nervensystems ein, welche wohl auf die lange Schlaflosigkeit zurückzuführen sind. Natürlich bilden sich später infolge des vielfachen Kratzens sehr leicht Ekzeme.

Schließlich gehört zu den malignen Formen der **Pemphigus foliaceus.** Wir haben schon oben hervorgehoben, daß er sich mitunter aus dem Pemphigus vulgaris entwickelt, wenn die Patienten, durch lange Pemphigusattacken erschöpft, kachektisch geworden sind. Oft aber beginnt von vornherein diese Form mit starkem Fieber. Alsdann folgen mitunter den oberflächlichen Ulzerationen tiefere, mit fötider Sekretion. Gerade bei dieser Form breitet sich die Affektion auch über den ganzen Körper aus, und hier bleiben behaarter Kopf, sowie Handteller und Fußsohle kaum jemals verschont.

Als eine besondere Form hat Riehl einen Pemphigus mit hypertrophierendem Blasengrunde beschrieben. Hierbei zeigte das Epithel an einzelnen Blasen nach der Überhäutung eine leichte Verdickung, welche später bis zur Bildung kleiner Papillome von warzigem Aussehen zunahm; es fand eine starke Wucherung der Retezellen in Form von Zapfen statt, infolgedessen vergrößerten sich die Papillen, und nach der Verhornung der mächtigen Retemassen kamen die warzigen Papillome zum Vorschein.

Wir haben bisher nur die idiopathischen Formen des Pemphigus besprochen. Es gibt aber auch einen symptomatischen Pemphigus. Im Zusammenhang mit Lues kennen wir einen Pemphigus syphiliticus, mit Lepra einen Pemphigus leprosus. Auf diese Varietäten gehen wir erst bei Besprechung der betreffenden Krankheitsbilder ein.

Die **Ursache** des idiopathischen Pemphigus ist bisher noch nicht genügend aufgeklärt. Zwar sind in dem Inhalte der Pemphigusblasen von Gibier Bazillen, von Sahli Kokken und von Demme Diplokokken nachgewiesen worden. Ob diese aber pathogen sind, ist noch nicht zu entscheiden, dazu sind erst weitere Untersuchungen abzuwarten. Weidenfeld konnte durch Injektion von Pemphigusflüssigkeit neue Blasen erzeugen und schließt hieraus, daß die Erkrankung durch ein in der Haut selbst erzeugtes Toxin von einem uns bisher unbekannten Mikroorganismus hervorgerufen werde.

Die Pemphigusflüssigkeit scheint verschieden zu reagieren, meist ist sie neutral und enthält nach F. A. Hoffmann 6,04% Eiweiß, nach Bamberger Ammoniak, nach Jarisch Harnstoff, außerdem natürlich Chlorsalze und Wasser. Schlesinger fand, daß beim Pemphigus das spezifische Gewicht des Blutes als recht hoch bezeichnet werden muß. Neußer und Rille konstatierten eine beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen in frischen Pemphigusblasen, während im späteren Verlaufe

immer mehr die neutrophilen Leukocyten überwiegen. Indes ist diese lokale Eosinophilie bisher differentialdiagnostisch noch gar nicht verwertbar, da sie auch bei anderen Blaseneruptionen, z. B. dem Erythema exsudativum multiforme und den künstlich durch Kantharidenpflaster erzeugten Blasen (Bettmann), vorkommt. Doch bestand in anderen Fällen eine hochgradige Eosinophilie des Blutes, zugleich mit Veränderung des Knochenmarkes, so daß man hiernach beim Pemphigus von einer Hämatodermie sprechen kann.

Auch die Untersuchung des Harns hat uns noch keinen Schritt weiter in der Erkenntnis des Wesens dieser Erkranknng gebracht. Zudem besteht hier nicht einmal Einigkeit in den Untersuchungsresultaten.

Es wurde mehrfach eine Verminderung der Harnstoffausscheidung, von Heller nur einmal eine Vermehrung derselben konstatiert, gewöhnlich findet man auch Albumen im Harn. Ob diese Albuminurie freilich durch das Fieber oder die Hauterkrankung bedingt ist, läßt sich noch nicht entscheiden. Einmal fand Ter-Gregoriantz im Harne Hemialbumose. Beim **Pemphigus haemorrhagicus** enthält der Urin zuweilen Blut, und beim **Pemphigus foliaceus** ist vollständiges Fehlen der Chloride konstatiert worden.

Die Annahme einer nervösen Basis dürfte für den Pemphigus am nächsten liegen. Wir glauben, daß wenigstens in einem Teile der Fälle der Pemphigus auf eine Alteration des Nervensystems zurückzuführen und vielleicht als Symptom einer vasomotorischen Neurose aufzufassen, keineswegs aber immer als Trophoneurose zu betrachten ist, wie es Schwimmer will.

Es sind uns einige Fälle bekannt, wo sich im Anschlusse an Erkrankungen des peripheren oder zentralen Nervensystems Pemphiguseruptionen einstellten. Andrerseits sind bestimmte Nervenveränderungen anatomisch im Gefolge von Pemphigus konstatiert worden. Unter den letzteren sind die von Jarisch und Babes im Rückenmark, von Leloir in den peripheren Nerven gefundenen Veränderungen besonders beachtenswert.

Auch v. Schrötter fand im ganzen Rückenmark eine Vermehrung der Ependymzellen um den Zentralkanal herum, mit stellenweiser Verlegung des Kanales und Lockerung des Gewebes, während im oberen Rückenmarke Spaltbildung und kadillare Hämorrhagieen, besonders im Bereiche der grauen Substanz, eingetreten waren.

Wenn auch hierdurch eine Koexistenz zwischen der Erkrankung der äußeren Decke und derjenigen des Nervenzentrums bewiesen ist, so dürfen wir doch andrerseits auch das gleichzeitige Vorkommen von zahlreichen Gefäßobliterationen sowohl im Rückenmark wie in der Cutis nicht übersehen. Auf die Gefäßveränderungen in der Haut haben wir schon oben gelegentlich des Pemphigus vegetans aufmerksam gemacht. Im Rückenmark führt die diffuse fibröse Entartung und Verödung der Gefäße zu einer Sklerose des interstitiellen Gewebes. Wenn diese Sklerose stark genug ist, um eine Kompression der Nervenfasern zu bewirken, so ist andrerseits die Haut durch die verbreitete obliterierende Arteriitis so weit in ihrer Ernährung beeinträchtigt, daß der durch die zentrale Störung in ihr hervorgerufene krankhafte Prozeß rasch eine ganz ungewöhnliche und oft für das Leben der Patienten verderbliche Intensität erreicht. Uns scheint diese zuerst von P. Meyer betonte und für viele Fälle zutreffende Erwägung, wenn auch hypothetisch, doch jedenfalls auf anatomischen Tatsachen zu beruhen.

Auch in jenen Fällen, wo sich der Pemphigus im Anschlusse an Hysterie, Entbindung und Gravidität einstellte, ist vielleicht an einen durch die Nerven vermittelten reflektorischen Zusammenhang zu denken. Im großen und ganzen werden wir die Frage, ob die geschilderten Formen des Pemphigus eine organische Einheit darstellen, mit großer Vorsicht heutzutage beantworten müssen. Unsere Untersuchungen über die Natur der einzelnen Blaseneruptionen sind noch nicht beendet, und es ist nicht ausgeschlossen, daß später eine oder die andere Form von dem Bilde des Pemphigus abgetrennt und auf Basis ätiologischer Forschungen anders benannt wird.

Die **Diagnose** unterliegt im Anfange einigen Schwierigkeiten. Man wird ein Ekzema bullosum oder einen Herpes iris und circinatus erst ausschließen können, wenn man, unter Berücksichtigung der bei diesen Prozessen erwähnten einzelnen Merkmale, das Aufschießen neuer Blasen an anderen Körperstellen und den chronischen Verlauf berücksichtigt. Mit Psoriasis und Pityriasis rubra ist wohl eine Verwechslung nicht leicht möglich, wenn man bedenkt, daß hier die Haut trocken ist, während beim Pemphigus nach dem Platzen der Blasen eine reichliche Exsudation stattfindet. Schwerer ist der Pemphigus vegetans von Lues zu unterscheiden, hier hat man auf die oben beschriebene Lokalisation des Pemphigus und die Erfolglosigkeit einer antisyphilitischen Therapie zu achten. Beim Pemphigus der Mund- und Rachenschleimhaut findet man Schluckbeschwerden, Speichelfluß und starken Foetor ex ore. Hierbei werden schließlich nach O. Chiari an der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes größere Abschnitte dauernd ihres Epithels beraubt, teils einfach exkoriiert, teils mit dünnem Detritus, teils mit Membranen belegt. Es treten Schlingschmerzen ein, und dadurch wird die Ernährung so beeinträchtigt, daß sich Erschöpfung einstellt. Dazu gesellt sich zuletzt meistens Fieber, so daß die Dauer der Erkrankung kaum ein Jahr währt. Endlich kann auch Blasenbildung oder Ödem des Kehlkopfes schon in früheren Stadien das Leben gefährden.

Ich kann mich der Anschauung, wonach beim Pemphigus der Sitz der einkammerigen Blasen, vielleicht mehr aus klinischen Gründen, zwischen Stratum lucidum und granulosum verlegt worden ist, nicht anschließen, seitdem ich zahlreiche Präparate von Pemphigus vulgaris untersucht habe. Aus ihnen geht, wie z. B. aus Fig. 56, auf das deutlichste hervor, daß die Blasenbildung mit Abhebung der gesamten Epidermis und Denudierung des Papillarkörpers einhergeht. Es dürfte noch bemerkenswert sein, daß man hier speziell zwischen den durch das allgemein vorhandene Ödem kolbig aufgetriebenen Papillen mitunter noch Reste von den Epithelzapfen abgelagert findet, einfach weil sie nicht wie die übrigen Zellen fortgeschwemmt werden konnten. Von diesen geht wahrscheinlich die beim Pemphigus so auffallend rasche Regenerierung des Epithels aus, und daher sieht man nicht selten gerade in diesen zurückgebliebenen Zellen Kernteilungsfiguren. Übrigens steht diese Anschauung nicht vereinzelt da. Sirsky beschrieb bereits ähnliche

Verhältnisse, und auch Riehl fand schon früher an manchen Blasen die ganze Epidermis einschließlich der Basalschicht durch die Exsudation abgehoben.

Kromayer und Luithlen vermuten nach ihren experimentellen Untersuchungen, daß der Blaseninhalt des Pemphigus im Gegensatze zur Verbrennung oder zum Erythema exsudativum multiforme die ganz spezifische Eigenschaft besitze, den Zusammenhang zwischen Epithel und Cutis zu lockern. Allerdings wird dies von Jarisch und Kreibich bestritten.

Die **Prognose** richtet sich nach den verschiedenen Formen des Pemphigus. Während beim Pemphigus vulgaris sich das Leiden zwar lange hinziehen kann, eine unmittelbare Lebensgefahr aber nicht besteht,

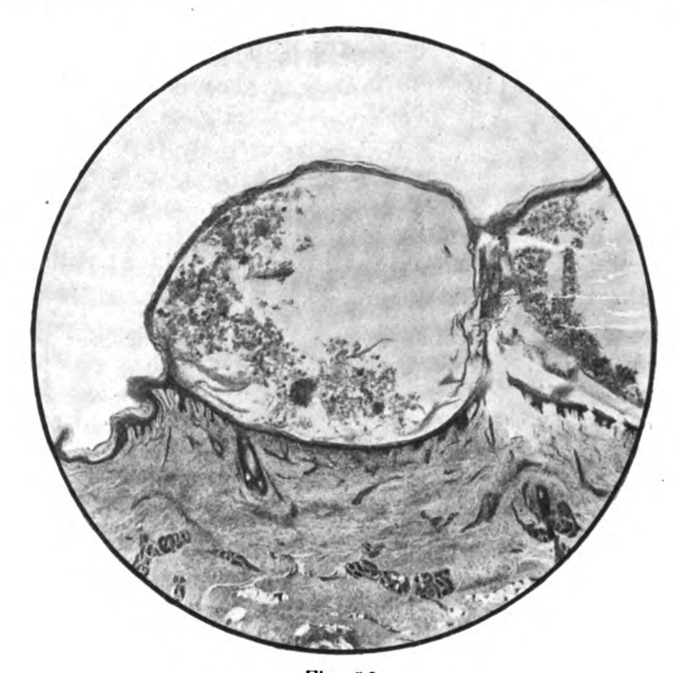


Fig. 56.
Pemphigus vulgaris. (60fache Vergr.)

führt der Pemphigus vegetans und foliaceus wohl fast immer zum Tode, obwohl allerdings auch hier vereinzelte Fälle von Heilung (Kaposi, C. Müller, Köbner) bekannt sind. Das Fieber, die Kachexie und das Freiliegen großer Hautflächen, welche ihrer Epidermisdecke beraubt sind, bedingen erhebliche allgemeine Störungen.

In einem von mir beobachteten Falle von Pemphigus, welcher sich im vierten Monate der Gravidität einstellte, wurde die Schwangerschaft künstlich unterbrochen, und danach trat schnell in einigen Tagen unter enormer Blasenausbreitung über den ganzen Körper Exitus letalis ein.

Die **Therapie** steht dieser Erkrankung ziemlich ohnmächtig gegenüber. Neben einer den Allgemeinzustand berücksichtigenden symptomatischen innerlichen Behandlung (reichlicher Milchgenuß und Verbot

jeder Kochsalzzufuhr) empfiehlt sich besonders die Darreichung von Atropin, Chinin und Arsen, letzteres vielleicht auch in Form subkutaner Injektionen von Natr. arsenicos. oder Acid. arsenicos. (1 % mit Zusatz von 3 % Acid. carbol. in der Dosis von 0,001—0,01, Werther). Jadassohn besonders sah von dem Arsen in möglichst großen Dosen (Fowlersche Lösung) einen mitunter als spezifisch zu bezeichnenden Einfluß. Von anderen Seiten werden Kollargolklystiere (0,5 : 200,0 Aq. dest.) empfohlen.

Äußerlich kann man in leichteren Fällen Umschläge von essigsaurer Tonerde machen, Bismuthum subnitricum aufstreuen oder folgende weiche Zinkpaste mehrmals des Tages auflegen lassen:

Rec. 110. Olei Lini
Aque Calcis
Zinci oxydati
Cretae ana 100,0
M. f. pasta (Unna).

Statt dessen empfiehlt Alexander eine Vioform-Salbe: Vioform. 4,0, Bismuth. subnitr. 9,0, Lanolini 70,0, Ol. Olivar. ad 100,0.

Unna verwendet neben konsequenter Arsendarreichung ganz besonders eine Zinkschwefelpaste (Zinci oxyd. 14,0, Sulf. praecip. 10,0, Terr. silic. 4,0, Ol. benzoin. 12,0, Adip. benzoinat. 60,0, M. f. pasta), unter welcher am schnellsten eine Abheilung der Blasen erfolgt, und J. Schäffer außer einer Salbe von Liquor Alumin. acet. (10 %), Lanolini ana 40,0, Vaselini 20,0 ganz besonders folgende Mischung zum Aufpinseln:

Rec. 111. Resorcini 3,0
Liq. carb. deterg. angl. 10,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 25,0
Glycerini
Aq. dest. ana ad 100,0

Beim Pemphigus pruriginosus übt das Arsen besonders in Verbindung mit der äußerlichen Anwendung von Teer, welcher in Form von Teerbädern (z. B. nach Mibellis Vorschrift: Oleum cadinum 67,0, Colophonium 11,1, 20 % Sodalösung 21,9) bei allen Pemphigusformen zu empfehlen ist (u. a. Lukasiewicz), einen günstigen Einfluß aus.

Beim Pemphigus vegetans und foliaceus muß man seine Zuflucht zu dem von Hebra eingeführten permanenten Wasserbett (S. 143) nehmen. Die Kranken werden auf ein hängemattenartig in der Wanne ausgespanntes Laken gelagert und können hier Tage, ja Wochen zubringen. Die Patienten fühlen sich, bei einer Temperatur von 27—28 ° R, meist darin sehr wohl. Hiermit kann man Teerbehandlung oder Einpinselungen mit 5—10 % Pyrogallolspiritus (Grouven) verbinden. Beachtung verdient die von C. Müller berichtete Heilung eines Pemphigus vegetans durch energische, in der Narkose ausgeführte kräftige Auf-

pinselungen der einzelnen Effloreszenzen mit reiner Jodtinktur. Auch Köbner fand die Jodtinktur am meisten geeignet zur raschen lokalen Beseitigung der sehr ausgedehnten, einen aashaften Zersetzungsgeruch verbreitenden Wucherungsflächen. Neißer berichtet von guten Erfolgen mit Injektionen von Strychnin (5 Milligramm per Tag). Vielleicht bietet aber die Röntgenbehandlung hier mehr Aussicht auf Erfolg, da Olivier und Payenneville bei einem Falle von Pemphigus foliaceus eine Heilung hierdurch erzielt zu haben glauben. Es genügten 3 Sitzungen von 10 Minuten Dauer mit $6^1/_2$—7 Holzknechtschen Einheiten, in Zwischenräumen von einer Woche angewandt, zur vollständigen Reinigung des behandelten Teiles, und nach $3^1/_2$ Monaten schien die Kranke vollständig geheilt.

Als **Dermatitis herpetiformis** beschrieb Duhring i. J. 1884 eine neue Hauterkrankung, welche seitdem vielfach Gegenstand der Diskussion gewesen ist und sich jetzt zu allgemeiner Anerkennung durchgerungen hat. Die Einheitlichkeit des Prozesses wurde gestört durch die vielfach variierenden Eigentümlichkeiten desselben. Nach Duhrings Beobachtungen besteht das Hauptmerkmal dieser Erkrankung darin, daß nicht eine bestimmte Gattung von Effloreszenzen einmal oder in wiederholtem Auftreten zu konstatieren ist, sondern daß gerade proteusartig die Eruptionen in allen möglichen Kombinationen mit serpiginöser, herpesartiger Anordnung wechseln sollen. Die Multiformität zeigt sich darin, daß neben erythematösen Plaques Herpesbläschen, nach Form und Größe schwankend, getrennt oder in Haufen stehend, Blasen mit gleichen Eigenschaften, abgeflachte oder spitze Pusteln mit mehr oder weniger rotem Hofe, Papeln, Papulo-Vesikeln, Infiltrationen verschiedenster Ausdehnung, Exkoriationen und andere sekundäre Veränderungen erscheinen. Die Bläschen und Blasen überragen das Hautniveau um mehrere Millimeter und zeigen ähnlich dem Pemphigus einen mäßig dicken Wall. Ja zuweilen kann die bullöse Eruption, besonders in der Achselhöhle und an den Genitalien, sogar eine vegetierende Form annehmen, so daß zeitweise die Unterscheidung von einem Pemphigus vegetans schwer fällt (Constantin).

Dieses Chaos der Erscheinungen suchte Duhring dadurch etwas zu lichten, daß er hauptsächlich zwei Abarten der Dermatitis herpetiformis aufstellte, die vesikulöse und die bullöse Form. Der Verlauf des Leidens ist ein äußerst chronischer. Es besteht die Neigung zu vielfachen Rezidiven. Die einzelnen Effloreszenzen selbst entwickeln sich sehr schnell, sie sind von starkem Jucken und Brennen begleitet. Mitunter sind aber die subjektiven Erscheinungen im Anfang sehr geringfügig, und zuweilen kann sogar gleichwie beim Pemphigus die Mundschleimhaut befallen werden (P. Cohn). Das Allgemeinbefinden ist relativ gut. Boeck macht auf eine häufige, fast konstante Lokalisation der Eruptionen aufmerksam. Bevorzugt werden die Ellbogengegend, die Haut um die Kniee und die Haut der Sakralregion, besonders um den obersten Teil der Rima inter nates herum.

Im Gegensatz zu Kaposi, welcher betonte, daß jeder Pemphigusfall ein Original für sich ist und nicht immer alle Seiten der so vielgestaltigen Pemphigus-Physiognomie offenbart, so daß die Duhringsche Krankheit vielfach ähnliche Symptome wie der Pemphigus pruriginosus resp. foliaceus zeigt, sind wohl alle übrigen Forscher jetzt der Meinung, daß die Dermatitis herpetiformis eine Krankheit eigener Art sei. Es läßt sich gewiß nicht leugnen, daß nach der Aufstellung des Krankheitsbildes durch Duhring viele Fälle veröffentlicht worden sind, welche nur eine chronische rezidivierende Form des Erythema exsudativum multiforme oder des Pemphigus dar-

stellen. Aber es gibt gewiß auch Krankheitsbilder, welche sich hierunter nicht einzwängen lassen, sondern eine gewisse Selbständigkeit beanspruchen. Dazu gehört außer der Dermatitis herpetiformis noch der Herpes gestationis.

Für die **Diagnose** der Dermatitis herpetiformis ist außer den oben angegebenen klinischen Eigentümlichkeiten maßgebend die relative Gutartigkeit, das starke Jucken, das häufige Rezidivieren nach mehr oder weniger langen Intervallen und das Auftreten der Hautaffektion im Anschluß an Gemütsbewegungen meist deprimierender Natur. Engmann fand häufig vermehrte Indikanurie. Meist befällt die Affektion Erwachsene, zuweilen aber auch Kinder.

Die **Prognose** ist eine günstige, wenn auch mitunter lange Zeit bis zur Abheilung vergeht. Therapeutisch ist neben der allgemeinen Behandlung vor allem Arsen, welches zuweilen sogar die Entstehung der Effloreszenzen zu unterdrücken scheint (P. Cohn), lokal der Gebrauch von indifferenten Salben oder von Thiol in Form von $10^0/_0$ igen wässerigen Lösungen (Schwimmer) oder von Tumenolammonium in 30 bis $50^0/_0$ Lösung zu empfehlen.

Vollkommen klinisch gleichwertig hiermit ist der **Herpes** s. **Hydroa** s. **Prurigo gestationis** (Milton, 1872). Auch hier wieder erscheinen unter starkem Jucken herpesartig angeordnete Blasen, welchen eine Rötung der betreffenden Hautstelle vorangegangen ist. Sie treten in mehrfachen Schüben begleitet von Knötchen und Bläschen auf. Man sieht daher ein ungemein verschiedenartiges Bild, da eine frische Eruption vor Ablauf der vorausgegangenen sich zu entwickeln pflegt, also neben neuen Effloreszenzen sich Krusten und Pigmentflecke vorfinden (Waelsch). Die Lokalisation ist im Gegensatz zu dem Erythema exsudativum multiforme eine ganz unregelmäßige und unbestimmte, und die Schleimhäute werden nicht wie beim Pemphigus affiziert. Die Krankheit zeichnet sich aber dadurch aus, daß sie stets an die Schwangerschaft oder das Wochenbett gebunden ist. Man muß dieses ätiologische Moment in den Vordergrund stellen, weil man mitunter in mehrfachen Schwangerschaften immer dasselbe Exanthem mit demselben typischen Verlaufe auftreten sieht. Allerdings verläuft zuweilen die erste Gravidität ohne Exanthem: „geweckte Idiosynkrasie" (Jadassohn). Auch diese Affektion ist gutartig und pflegt in einigen Wochen, andere Male allerdings erst nach Beendigung der Schwangerschaft ohne weitere Spuren abzuheilen. Mitunter aber bleiben mehr oder weniger starke Pigmentierungen oder, wenn die Kratzeffekte sehr stark gewesen sind, kleine Narben zurück.

Für die Diagnose dieser Affektion wichtig ist auch wieder die Schmerzhaftigkeit, das multiforme, herpesartig angeordnete und oft symmetrische Exanthem und das Auftreten resp. Rezidivieren bei der nächsten Schwangerschaft. Eine Eosinophilie des Blutes und der Blasen

wird zuweilen konstatiert, andere Male wieder nicht. Die Prognose ist zwar eine günstige, doch wird man die Verhütung der Konzeption auf das dringendste anraten (Callomon). Die Therapie ist aber ebenso unbefriedigend wie bei der Dermatitis herpetiformis. Arsenik innerlich und lokal indifferente Salben neben Ruhe und Diät sind unsere einzigen Hilfsmittel zur Beschleunigung der Abheilung des Leidens. Brocq empfiehlt eine strenge Milchdiät mit absolutem Verbot von Fleisch und Alkohol.

5. Alopecia areata.

Wir verstehen hierunter eine Erkrankung, bei welcher auf vollkommen normal erscheinender Haut die Haare zunächst in umschriebenen kleinen Partieen ausfallen.

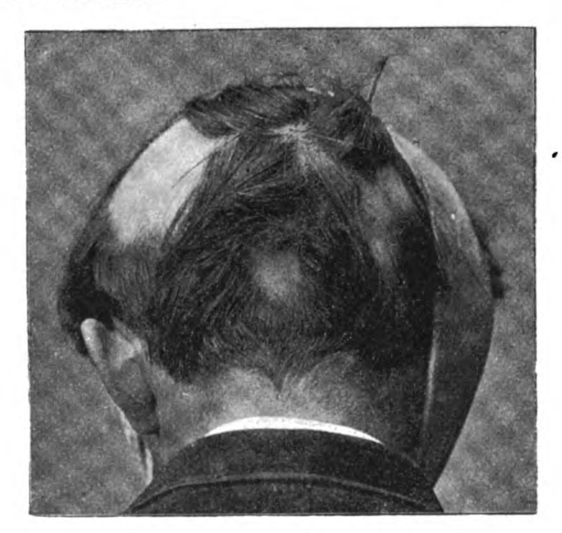


Fig. 57.
Alopecia areata.

Die Patienten bemerken gewöhnlich anfangs einen meist runden kahlen Fleck auf der Kopfhaut, die ihnen vorher keine Anomalieen darzubieten schien. Meistens macht sie erst ein anderer auf die Kahlheit aufmerksam.

Verfolgt man genauer das Auftreten derartiger kahler Stellen, so findet man, daß die Haare anfangen lose zu werden. Sie brechen nicht etwa ab, sei es in der Mitte, sei es kurz über der Haut, sondern sie fallen ihrer ganzen Länge nach aus, ohne daß man makro- oder mikroskopisch etwas Krankhaftes an ihnen nachweisen könnte. Charakteristisch ist das Ausfallen der Haare in runden oder ovalen Flecken mit nach außen konvexer Umrandung, welche sich bis zur Größe eines Fünfmarkstücks und darüber hinaus ausdehnen können. Meist finden wir auf der Kopfhaut nicht nur eine, sondern zwei und mehr derartige kahle Stellen, oft

sogar mit bilateral symmetrischer Verteilung. Mag auch die Konfiguration dieser Areae für gewöhnlich eine runde oder ovale sein, so beobachtet man doch nicht selten unregelmäßige Kreise. Auf die runde oder ovale Form der Kreise legen wir kein großes Gewicht. Vielmehr kommt es darauf an, daß die Kopfhaut an diesen Stellen vollkommen glatt ist, normal oder auffallend blaß erscheint, keine Spur von Effloreszenzen, keine Schüppchen oder abgebrochenen Haare hat, und daß die gesunde von der kranken Haut sich scharf absetzt. Auch beim Fortschreiten der Kahlheit bleibt immer die nach außen konvexe Form der einzelnen Flecke auffallend. Manchmal fühlt sich die kahle Stelle verdünnt und eingesunken an, vielleicht infolge von Atrophie des Unterhautgewebes. Daher fand Michelson an solchen Stellen den Ortssinn erheblich erhöht. Auf eine an den kahlen Stellen bestehende Achromatosis hat Neumann aufmerksam gemacht, während Bettmann bei ausgedehnter Alopecia eine ausgesprochene Vitiligo mit Nagelveränderungen (Kannelierungen und reihenweise angeordnete Tüpfelungen) fand.

Diese Kriterien sind zur Unterscheidung von anderen Erkrankungen auf der Kopfhaut sehr wichtig.

Dadurch, daß mehrere aneinander grenzende Flecke zusammenfließen, werden größere Stellen haarlos, ja die Kahlheit kann sich sogar über den ganzen Kopf verbreiten. Indes nicht bloß auf der Kopfhaut, dem gewöhnlichsten Sitze, sondern auch im Gesicht, seltener allerdings in der Gegend der Scham- und Achselhaare, kommen derartige kahle Stellen vor.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist in den meisten Fällen der gleiche. Ein oder zwei, mitunter auch mehr kahle Flecke bleiben lange Zeit stationär, ohne daß neue Haare ausfallen. Das kann Wochen und Monate, selbst Jahre dauern. Es tritt sogar in dieser Zeit oft noch eine neue kahle Stelle auf. Aber alsdann wachsen plötzlich, sei es von selbst, sei es vielleicht durch unsere Therapie beeinflußt, die Haare an den kahlen Stellen wieder, und nach einigen Wochen oder Monaten ist nichts mehr von der früheren Kahlheit zu bemerken. Dies ist der Typus der **Alopecia areata benigna.**

Es gibt andere Fälle, in welchen zwar der Beginn der gleiche, der Verlauf aber verschieden ist. Auch hier beginnt die Affektion wieder mit kleinen, runden, kahlen Stellen; bald gesellt sich aber ein Kreis zum anderen, und die Erkrankung breitet sich schnell über den ganzen Körper aus. Alsdann findet man am ganzen Körper kein einziges Haar mehr, nicht nur sämtliche Haare des Kopfes, Bartes, der Augenbrauen, der Scham- und Achselgegend, sondern auch alle Lanugohaare fallen aus. Diese Form bezeichnen wir als **Alopecia areata maligna.**

Charakteristisch für diesen Haarausfall ist, daß er leicht ein und

mehrere Male rezidiviert. Aus uns unbekannter Ursache kann nach einer gewissen Zeit, die zwischen Monaten, Jahren, ja Dezennien schwankt, wieder ein umschriebener Haarausfall, merkwürdigerweise an denselben Stellen, erfolgen.

Das Auftreten der Alopecia areata ist häufig an die Zeit der zweiten Dentition und der Pubertät, im übrigen aber weder an ein bestimmtes Geschlecht noch eine bestimmte Gesellschaftsklasse gebunden.

Die **Diagnose** der Alopecia areata ist sehr leicht. Man beachte nur die oben angegebenen Kriterien. Eine Verwechslung mit Herpes tonsurans capillitii kann nicht stattfinden, weil sich hier Pusteln auf der Haut und abgebrochene Haarstümpfe vorfinden. Beim Lupus erythematosus sieht man die für diese Erkrankung charakteristischen Veränderungen.

Man wird sich nicht darüber verwundern, daß diese Erkrankung, wegen ihres plötzlich auf gesunder Haut erscheinenden Haarausfalles, lebhaftes Interesse zur Erforschung der **Ursache** erweckt hat.

Im wesentlichen stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Die einen glauben, daß der Prozeß auf trophoneurotischer Basis entstanden sei, die anderen führen ihn auf eine parasitäre Ursache zurück.

Der erste, welcher das Leiden für eine Trophoneurose der Haut erklärte, war Baerensprung. Man nahm diese Theorie später allgemein an, obwohl man kaum einen Schein von Beweis dafür hatte. Dann kamen die bakteriologischen Untersuchungsmethoden mehr zur Geltung, und man glaubte Mikroorganismen gefunden zu haben, welche an dem Haarausfall schuld sein sollten. Für die trophoneurotische Erklärung war damit ein Rückschlag eingetreten. Mit Recht konnte daher Michelson, ein anerkannter Forscher auf diesem Gebiete, noch im Jahre 1877 sagen, daß, wenn wir uns aller über den Bereich der Vermutung hinausgehender Details enthalten, wir bezüglich der Ätiologie der Alopecia areata wiederum ungefähr auf dem gleichen Standpunkte wie Lorry vor 100 Jahren (1777) ständen. Dieser erklärte in der wissenschaftlichen Sprache seiner Zeit, daß alles, was die Haare und den Körper der notwendigen Nahrung beraubt und den Saft der Haarzwiebeln verdirbt oder entzieht, zu den Ursachen der Alopecia zu rechnen sei.

Ich glaube die Frage wieder in Fluß gebracht zu haben, seitdem es mir gelang, durch die Durchschneidung des zweiten Halsnerven bei einer Reihe von Katzen (in 12 unter 30 Fällen) eine Kahlheit zu erzeugen, welche mit der Alopecia areata beim Menschen große Ähnlichkeit hat. Leider muß ich aber gestehen, daß es mir trotz Wiederholung der ersten Versuche nicht gelang, den Grund aufzufinden, weshalb in den übrigen Fällen die Kahlheit ausblieb. Glücklicher waren Moskalenko und Ter-Gregoriantz, welchen es bei Katzen und Kaninchen,

ganz besonders aber bei Hunden stets gelang, eine scheibenförmige kahle Stelle nach Durchschneidung des zweiten Halsnerven peripher vom Ganglion intervertebrale zu erzeugen. Zu Resultaten, welche meinen Experimenten völlig gleichen, kam bei Katzen neuerdings G. Köster. Jedenfalls bringen uns diese Experimente etwas weiter in der Erklärung der Natur der Alopecia areata, obwohl sie uns kein sicheres Kriterium für die trophoneurotische Natur derselben an die Hand geben.

Eine Analogie mit meinen Experimenten kann man in der schönen Beobachtung Pontoppidans finden. Bei der Operation einer Drüsengeschwulst in der linken Regio carotidea fand eine Nervenverletzung statt, die klinisch wie anatomisch als die oberen Cervikalnerven berührend aufgefaßt werden mußte. 21 Tage darauf wurde bei der Patientin eine Alopecia areata gefunden, welche sich allerdings auch nach der nicht operierten Seite ausbreitete. Eine ähnliche Beobachtung konnte E. Bender anstellen.

Die objektiven Anhaltspunkte, welche bei den an Alopecia areata Leidenden zur Verwertung für die trophoneurotische Natur gefunden werden können, sind allerdings sehr gering.

Kopfschmerzen gehören dem Prodromalstadium der Alopecia areata regelmäßig an und verschwinden mit der Beendigung des Haarausfalles. Ist der Haarausfall auf eine Seite beschränkt, so pflegen auch die Kopfschmerzen nur einseitig aufzutreten. Dieses Symptom geht zuweilen in eigentümliche Parästhesieen über, welche in rasch vorübergehenden Empfindungen eines erhöhten Wärmegefühls, eines oft lästigen Prickelns und des Eingeschlafenseins (Unempfindlichkeit, Kriebeln) bestehen. Die Erkrankung scheint besonders geschwächte Personen zu befallen, und jedenfalls ist die Heredität ein wichtiges Moment. Bei Individuen mit neuropathischer Prädisposition spielen Traumen (unter anderen auch Eisenbahnunfälle) und psychische Affektionen eine wichtige Rolle durch Chokwirkung bei dem Auftreten der Alopecia areata. Es kommt aber auch eine traumatische Alopecia areata als Folge einer direkten Verletzung des Kopfes vor (H. Hirschfeld). Féré sah diesen Haarausfall bei Epilepsie auftreten, ich habe ihn sowohl im Zusammenhang mit Herpes Zoster wie Lichen ruber planus gesehen, Bettmann und Falk gleichzeitig mit Vitiligo.

Das Erscheinen der kahlen Stellen im Ausbreitungsgebiete des N. cervicalis II (N. occipitalis maior, minor und auricularis magnus), gleichwie in meinen obenerwähnten Experimenten, sowie eine von mir öfters gefundene Schmerzhaftigkeit an der Austrittsstelle des zweiten Halsnerven aus dem Wirbelkanale, dürften ebenfalls zur Unterstützung der nervösen Theorie dieser Erkrankung dienen.

Vielleicht ist auch die von Blaschko als häufiges Anfangssymptom der Alopecia areata beschriebene leichtere Brüchigkeit der Haare als trophische Störung aufzufassen. Ob die mitunter gleichzeitig bestehende **Nagelerkrankung** für die trophoneurotische Natur zu verwerten ist, scheint unsicher. Ich beobachtete einmal

an den Nägeln eine große Anzahl feinster Tüpfelungen, welche nicht wie bei Psoriasis eine rötliche Verfärbung in der Tiefe, sondern normale Farbe aufwiesen. Sie waren viel kleiner als bei der Psoriasis und so zahlreich, daß kaum eine normale Stelle des Nagels sichtbar war. Leven fand in einem Falle von Alopecia areata totalis zugleich eine Nagelatrophie.

Sehr merkwürdig ist das Auftreten von Alopecia nach dem Gebrauche von Thalliumazetat, worüber u. a. Giovannini, Buschke und Bettmann berichten. Letzteren beiden gelang sogar die experimentelle Erzeugung des Haarausfalles bei weißen Mäusen und Kaninchen. Zur Erklärung dieser auffallenden Erscheinung sind vielleicht auch nervöse Störungen in Betracht zu ziehen.

Weniger Anhänger hat die parasitäre Theorie gefunden. Die bisher aufgefundenen Mikroorganismen stellen zwar sicher nicht die Ursache der Erkrankung dar, aber es existieren einige Beobachtungen, die für eine Übertragung der Erkrankung von einem Individuum auf ein anderes zu sprechen scheinen. Allerdings erhielt Jaquet durch direkte Inokulationen nur negative Resultate.

Sabouraud hat einen Mikrobazillus beschrieben, welchen er in dem frühen Stadium der Erkrankung fand. Derselbe ist in der schlauchförmigen Erweiterung (Utricule peladique) anzutreffen, die an Stelle eines oder mehrerer ausgefallener Haare entsteht, von einer Hornmasse ausgefüllt und von zahlreichen hypertrophischen Talgdrüsen umgeben ist. Diese Bazillen finden sich daselbst in enormer Massenhaftigkeit und stellen die kleinsten uns bekannten Stäbchen dar. Da aber bisher noch jede Bestätigung dieser Mitteilung von anderer Seite fehlt, so wird man gut daran tun, sich vorläufig diesem Befunde gegenüber skeptisch zu verhalten.

So werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß in einem Teil der Fälle die Alopecia areata auf trophoneurotischer Basis entsteht, in einem anderen wieder auf parasitäre Ursachen zurückzuführen ist.

Die Theorie der Beteiligung der vasomotorischen Bahnen, welche vor Jahren schon Michelson vertrat, hatte später in Behrend einen eifrigen Verteidiger gefunden.

Auf die charakteristische, bisher wenig beachtete Art, wie die Haare wieder zu wachsen beginnen, hat Michelson zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt. Er hat den Vorgang in so vollkommener Weise beschrieben, daß wir nicht besser tun können, als seine eigenen Worte hierher zu setzen: „Neben den wenigen, etwa noch vorhandenen Gruppen kräftiger Haare schießen an beliebigen Stellen inmitten der kahlen oder doch erst von zartem Flaum bedeckten Umgebung neue kleine Inseln dicht zusammenstehender, fest in dem Haarboden sitzender, normal pigmentierter und normal dicker Haare auf. Mit der Zeit entwickeln sich immer mehr derartige Inseln. Eine allmähliche Vergrößerung dieser Oasen führt dazu, daß ihre seitlichen Teile zusammenstoßen, daß in der kahlen Fläche von neuem ganze Dämme behaarter Haut entstehen; sie präsentieren sich vorerst in annähernd bogenförmigen Abschnitten, und diese wieder schließen sich, gegeneinander wachsend, zu kreisähnlichen Formen zusammen. Haben die einzelnen Rundungen einen bedeutenden Umfang, so zweigen sich unter stumpfem Winkel von ihnen neue Haarbrücken ab und umgrenzen nunmehr in analoger Weise Flächen von geringerem Durchmesser innerhalb der großen kahlen Herde. Derselbe Vorgang findet a tempo an mehreren Stellen der enthaarten Haut statt und unter fortlaufender Verbreiterung der randständigen Dämme; von der Peripherie nach dem Zentrum hin wird die Zernierung der kahlen, resp.

noch mit Lanugo bedeckten Stellen durch die bereits mit kräftigeren Haaren versehenen immer enger und enger, bis der Wiederersatz der Behaarung endlich vollendet ist." Weder in der Haut der kahlen Stellen, noch in den ausgefallenen Haaren hat man irgend etwas gefunden, was für diese Erkrankung pathognomonisch wäre und nur allein diesem Prozesse zukäme. Der Befund Leloirs, welchem es gelang, an den kahlen Flecken die sicheren Anfangsstadien einer parenchymatösen Neuritis nachzuweisen, hat noch keine Bestätigung erfahren. Ebensowenig Anklang findet Jaquets Anschauung, daß die Alopecie in Zusammenhang mit Reizzuständen stehe, welche von den Zähnen oder ihrer Umgebung ausgehen.

Die **Prognose** ist meist günstig. Wenn es auch zuweilen lange Zeit, mitunter sogar Jahre, dauert, bis die kahlen Flecke wieder verschwinden, so kann man doch eine günstige Voraussicht als die Regel hinstellen. Die Haare wachsen meist pigmentiert an den kahlen Stellen wieder. Nur in seltenen Fällen werden sie pigmentlos, weiß.

Bei allen therapeutischen Versuchen hat man immer im Auge zu behalten, daß die Alopecia areata von selbst heilen kann. Beachtet man dies, so wird man bei der Empfehlung neuer Heilmethoden voreilige Schlüsse vermeiden.

Die **Behandlung** ist je nach der Anschauung über die Natur der Erkrankung eine verschiedene. Die Anhänger der parasitären Therapie geben desinfizierende Mittel und sehen hiermit gute Erfolge. Am gebräuchlichsten ist wohl die von Lassar empfohlene Therapie: In den ersten 6 bis 8 Wochen wird der Haarboden täglich, später seltener, etwa 10 Minuten lang mit Bergerscher Teerseife geseift. Nach gründlicher Einschäumung der Kopfhaut wird die Seife mittelst eines Irrigators erst mit lauem, dann mit kühlem Wasser sorgsam abgespült. Nach leichtem Trocknen wird der Kopf nun frottiert mit: Rp.: Sol. Hydrarg. bichl. 0,5 : 150,0, Glycerini, Spirit. colon. ana 50,0 M. S., sodann trocken gerieben mit absolutem Alkohol, dem $^1/_2$ $^0/_0$ Naphthol zugesetzt ist, und dann Rp.: Acid. salicyl. 2,0, Tinct. benz. 3,0, Ol. pedum tauri ad 100,0 M. S. möglichst reichlich in die jetzt ganz entfettete Haut eingerieben.

Das ist eine recht komplizierte Behandlung, die viel Zeit beansprucht und ihres Erfolges nicht ganz sicher ist. Aber ich muß auch gestehen, daß sie nicht nur als rein desinfizierende, sondern zugleich als stimulierende betrachtet werden muß.

Zu gleichem Zwecke habe ich stets gute Erfolge gesehen von der zuerst durch Horand und Ladreit de Lacharrière, später von Köbner empfohlenen Behandlung mit Krotonöl.

Wir verordnen:

Rec. 112. Olei Crotonis 2,0
Cerae albae
Butyri Cacao ana 1,0.

Hiervon reiben wir eine linsengroße Masse, je nach der Größe

des kahlen Fleckes, aber auch mehr, ein. Bald darauf, in 12 bis 24 Stunden, stellt sich eine intensive Hautentzündung ein, welche mitunter ziemlich starkes Brennen verursacht. Man läßt diese reaktive Entzündung wieder von selbst ablaufen, und wenn die Haut normal erscheint, meist nach 5 bis 6 Tagen, fährt man mit der gleichen Art der Einreibung fort. Diese Methode ist bequemer als die Lassarsche und gibt dieselben Resultate wie jede andere. Gleich günstige Erfolge sieht man von dem Chrysarobin (5 %), welches man etwa alle 8 Tage von neuem aufpinselt, oder von Einreibungen mit Trikresol (Alc. abs. ana 25,0. Heidingsfeld) resp. Milchsäure (Sol. Acidi lactici 20,0 : 100,0), welche bis zum Eintritt eines Erythems fortgesetzt werden, um dann mit milden Salben nachbehandelt zu werden.

Für die Behandlung der Alopecia areata im Gesicht kann man aus äußeren Gründen weder Chrysarobin, noch Krotonsalbe anwenden. Hier empfehlen sich alsdann spirituöse Lösungen, welche mehrere Male täglich eingerieben werden, z. B.:

Rec. 113.	Tinct. Cantharid.	5,0
	Spirit. Lavandul.	
	Spirit. Rosmarini ana ad	200,0,
oder Rec. 114.	Ol. Sinapis	3,5
	Ol. Ricini	7,0
	Spirit. Rosmarini	60,0.

Man hat auch eine rein neurotische Therapie empfohlen. Michelson wendete Faradisieren der Kopfhaut und Waschen mit 5 % Kochsalzlösung an. Overall und Ehrmann behandelten die Alopecia areata mit faradischem Strome lokal am Kopfe und erzielten gute Erfolge durch diese Irritation der noch regenerationsfähigen Haarpapillen. Auch Fox will von der statischen Elektrizität schnellen Erfolg gesehen haben. Ebenso sind Heilungen durch Finsenlicht und Röntgenbestrahlung, sowie mit kaltem Eisenlicht (Kromayer) und der Quecksilberlampe veröffentlicht worden, indessen lassen auch diese Methoden bei manchen malignen Formen der Alopecia areata im Stich. Jedenfalls hat H. E. Schmidt darin vollkommen recht, daß dem Finsenlicht und ebenso wohl auch den übrigen lichttherapeutischen Methoden keine spezifische haarwuchsbefördernde Eigenschaft zukommt, sondern hierbei nur die Wirkung der Wärmeirritation in die Erscheinung tritt.

6. Alopecia et Liodermia neuritica.

a) Alopecia neuritica.

Zum Unterschiede von der eben beschriebenen Erkrankung, bei welcher wir nach den supponierten Nerveneinflüssen suchen mußten, kommt in direkter Folge von Nervenerkrankungen ein Haarausfall vor, der sich aber in wesentlichen Punkten von der Alopecia areata unterscheidet.

Michelson hebt bei dieser auf neurotischer Basis entstandenen Alopecia sehr richtig den nicht scharf ausgeprägten Typus und azyklischen Verlauf hervor. Während wir bei der Alopecia areata eine strenge Abscheidung der kranken und gesunden Stellen, eine Ausbreitung des Prozesses über die erste Kreisform und schließlich meist einen zyklischen Verlauf der Heilung vor uns sehen, ist es bei der Alopecia neuritica ganz anders. Hier handelt es sich, wie Michelson sehr richtig betont, nur um eine Verdünnung des Haarwuchses an den betreffenden Hautstellen; zu vollständigem Ausfall kommt es in keinem Zeitpunkt der Erkrankung. Wo über totales Defluvium berichtet wird, finden wir die Form der kahlen Stellen als durchaus unregelmäßig (strichförmig, dreieckig, landkartenartig), den Übergang in die noch behaarten Partien als ganz allmählich geschildert.

Fälle, welche in diesen Typus hineinpassen, stehen in der Literatur zahlreich verzeichnet. Nicht nur Traumen des Zentralnervensystems (Schädelfrakturen, Schußverletzungen), sondern auch zirkumskripte, geringfügige, ganz periphere Verletzungen (z. B. durch die Schere des Haarschneiders in einem Falle von J. Schütz) geben Veranlassung zu diesem Haarausfall. Bekannt ist das Vorkommen einer Alopecia neuritica bei der Hemiatrophia facialis progressiva. Von Remy liegt eine Beobachtung vor, wo die Resektion von 1 cm des N. frontalis von Haarverlust gefolgt war, und die Fälle, wo sich im Anschluß an Neuralgieen Kahlheit einstellte, sind nicht selten. Auch im Anschluß an heftige Gemütsbewegungen und Psychosen kommt dieser Haarausfall vor.

In allen diesen Fällen zeigte sich die strichförmige Kahlheit nicht bloß auf dem behaarten Kopfe, sondern auch in der Bartgegend. Seltener schließt sich hieran eine vollkommene Haarlosigkeit an.

Ein schönes Beispiel letzterer Art bot ein von Michelson vorgestellter Kranker, welcher, mit den Löscharbeiten bei einem Brande beschäftigt, durch den verkohlten Fußboden in das nächstuntere Stockwerk des Hauses stürzte. Ein Jahr später fielen ihm sämtliche Haare aus.

Die **Prognose** dieses Haarausfalles ist von der zugrunde liegenden Nervenerkrankung abhängig.

Die **Therapie** unterscheidet sich nicht von der für die Alopecia areata empfohlenen.

Im Zusammenhange mit Nervenaffektionen und Psychosen stellen sich **Veränderungen des Charakters der Haare** ein, die hier nur kurz erwähnt werden sollen.

Reinhold und Räuber sahen einen periodischen Wechsel der Farbe der Haare, isochron mit der Periodizität des psychischen Verhaltens. Zu den selteneren Vorkommnissen ist jedenfalls eine von L. Meyer berichtete Beobachtung zu rechnen, wonach bei der Folie circulaire das Haar glänzender und stärker wurde, ja einzelne kahle Stellen sich sogar wieder mit jungem Haarwuchse bedeckten und vorher vorhandene graue Haare wenig mehr bemerkt wurden. In die gleiche Kategorie ist eine Beobachtung von Urbantschitsch zu stellen. Nach einer typischen

Neuralgie der Rami temporales dextri des N. auriculo-temporalis trigemini wurden die Haare der rechten Schläfengegend glanzlos, spröde und fielen aus. Eine Erklärung für diese Vorkommnisse fehlt uns bis dahin noch vollkommen.

Im Gefolge verschiedener nervöser Störungen reißen sich oftmals Patienten mit und ohne Pruritus die Haare einer bestimmten Körpergegend immer und immer wieder aus (Trichotillomanie, Hallopeau). Die Behandlung dieser mechanisch erzeugten Alopecie fällt mit der des Grundleidens zusammen, doch sind festsitzende Verbände, gut schließende, durchlässige Mützen zur Unterstützung der lokalen Therapie sehr zu empfehlen. Die ganze Therapie ist eine rein erzieherische, welche viel Geduld und Aufmerksamkeit neben genauester Überwachung erfordert (Wolters).

b) Liodermia neuritica.

Dieser von amerikanischen Ärzten (Weir-Mitchell, Morehouse und Keen) zuerst als glossy skin, später von Auspitz mit obigem Namen belegte Zustand stellt sich im Anschluß an inkomplete Nervendurchtrennungen ein, bei welchen es nicht zur Atrophie der von dem betreffenden Nerven versorgten Hautgebiete, sondern nur zu einer entzündlichen Reizung kommt. Unter heftigen neuralgischen Schmerzen erscheint die Haut zunächst geschwollen, gerötet und gespannt, wie mit einem Lack überzogen, so daß allen Beobachtern die Ähnlichkeit mit Frostbeulen auffiel. Die Schweißsekretion kann sehr abundant sein und war in einem von den amerikanischen Chirurgen untersuchten Falle derart sauer, daß man beständig die Empfindung des Weinessiggeruchs hatte. Später atrophiert die Haut, wird verdünnt, nimmt ein wachsbleiches Aussehen an, und da die Erkrankung meist an den Extremitätenenden lokalisiert ist, stellen sich zugleich Deformitäten der Nägel ein. Die Schweißsekretion sistiert alsdann vollkommen.

7. Sekretionsstörungen der Schweißdrüsen, Idrosen.

Wir rechnen hierzu die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Schweißsekretion. Die quantitative Störung besteht in einer übermäßigen Ausscheidung (Hyperidrosis) oder in einem vollkommenen Fehlen des Schweißes (Anidrosis). Außerdem können zu dem Schweiße Beimengungen hinzukommen, welche normalerweise darin nicht vorhanden sind und die Qualität desselben verändern (Paridrosis).

a) Hyperidrosis.

Wir erwähnen hier nicht die allgemein vermehrte Schweißabsonderung, welche meist als Symptom gewisser Kreislaufsstörungen und fieberhafter Krankheiten auftritt. Ebensowenig berüehsicktigen wir jene Formen allgemeiner oder halbseitiger Hyperidrosis, welche in Verbindung mit offenbaren Nervenerkrankungen (Sympathicus usw.) stehen. Dieselben gehören in das Gebiet der Neuropathologie.

Wir sprechen hier nur von den lokalen Formen übermäßigen Schwitzens an den Händen und Füßen, Achsel- und Leistengegenden.

Diese Körperstellen sind auch normalerweise am reichlichsten mit Schweißdrüsen versehen und transpirieren demzufolge am meisten.

Die **Hyperidrosis pedum** ist ein sehr lästiges Übel. Die Haut der Füße ist stets feucht, die Strümpfe sind naß, und schon von weitem macht sich ein unangenehmer stinkender Geruch bemerkbar, welcher diesen Leuten den Aufenthalt in der Gesellschaft stark erschwert. Dieses Symptom der **Bromidrosis,** Stinkschweiß, ist fast immer mit der Hypersekretion des Schweißes verbunden. Es kommt durch die Zersetzung des Schweißes in den Strümpfen und der übrigen Fußbekleidung zustande, während der frisch ausgeschiedene Schweiß nicht riecht. Selbstverständlich tritt das Schwitzen stärker im Sommer und nach vielem Gehen auf. Nach längerem Bestehen dieses Leidens wird die Haut durch den Schweiß mazeriert, sie wird weich, runzelt sich und kann leicht ihr schützendes Deckepithel verlieren. Auf diese Weise entstehen Exkoriationen und Ulzerationen.

Die **Hyperidrosis palmae manus** ist gleichfalls ein sehr unangenehmes Leiden. Die Leute, die beim Händedruck stets eine feuchte Hand haben oder sich bei ihrer Arbeit alle Sachen durch die übermäßige Schweißabsonderung ihrer Hände beschmutzen, sind nicht gern gesehen. Schließlich kann die Haut in derselben Weise wie an den Füßen verändert werden, sie wird weich, und man kann deutlich die Erweiterung der Schweißporen erkennen, Der Handschweiß ist fettig. Aber das dem Schweiße beigemengte Fett braucht nicht von den Drüsen ausgeschieden zu werden, sondern kann ebensogut dem aus den Keratinsubstanzen gebildeten Cholesterin entstammen.

Die Hyperidrosis in der Achselhöhle und Leistengegend ist sehr häufig bei korpulenten Personen zu finden. Der Schweiß zersetzt sich, und es werden jene Formen der Hautentzündung herbeigeführt, welche wir schon früher (S. 56) als Intertrigo besprochen haben. Das übermäßige Schwitzen in der Analgegend kann zu denselben Folgeerscheinungen führen.

Die Hyperidrosis der behaarten Kopfhaut ruft mitunter einen starken Haarausfall hervor.

Über die **Ursache** dieser lokalen Formen der Hyperidrosis wissen wir im ganzen noch sehr wenig. Daß die Schweißsekretion überhaupt auf nervösem Wege vor sich geht, haben wir schon auf S. 19 auseinandergesetzt. Weshalb indes jene krankhaften Steigerungen vorkommen, entzieht sich vorläufig unserer Kenntnis. Weder in der allgemeinen Konstitution der hiervon Betroffenen, noch an den erkrankten Stellen selbst, finden wir eine Erklärung dafür. Nur bei jungen Mädchen und Männern mit Hyperidrosis der Handflächen besteht öfters starke Chlorose. Von mehreren Seiten ist auf den Zusammenhang zwischen

varikösen Venenveränderungen einerseits und Schweißfuß sowie Plattfuß andrerseits hingewiesen worden.

Bei Arbeitern in gewissen Berufen, z. B. in Anilinfabriken die sich ihre Hände mit Chlorkalk reinigen, stellt sich eine Hyperidrosis manuum ein (Blaschko u. a.). Dieselbe verschwindet natürlich, sobald der Arbeiter die Anwendung des Chlorkalks unterläßt.

Die **Prognose** ist nicht ungünstig, da wir einerseits manche Formen spontan zur Heilung kommen sehen, andrerseits eine Anzahl gut wirkender Heilmittel kennen. Freilich gibt es auch einzelne Fälle, wo unsere Kunst versagt.

Die **Therapie** hat demnächst die ursächlichen Momente zu beachten. Wo Chlorose vorliegt, hat man diese zu behandeln. Bei fettleibigen Personen wird man die Diät regeln usw. Häufige kalte Waschungen, eventuell mit Zusatz von kölnischem Wasser, und vielfaches Pudern, z. B. Salizylstreupulver, werden leichtere Formen von Hyperidrosis bedeutend bessern.

Bei ausgeprägten Formen von Hyperidrosis pedum kommt man hiermit nicht aus. Hier erzielt man gute Resultate mit einem Verfahren, welches vielfach in der preußischen Armee erprobt ist. Es liegt auf der Hand, daß dieses Leiden mit seinen Folgen (Mazeration und spätere Entzündung der Haut) die Marschfähigkeit des Soldaten sehr beeinträchtigen wird. Daher liegt es im Interesse einer guten Heeresverwaltung, hier schnell wirkende Mittel zu besitzen. Als solches hat sich die Auftragung einer 5 % Chromsäurelösung mittels eines Pinsels auf den nach einem Bade sorgfältig getrockneten Fuß sehr bewährt. Zwei- bis dreimalige Auftragung genügt in der Regel, sie wird nach 14 Tagen wiederholt. Bei unverletzter Haut hat man von einer Resorption der Chromsäure und Intoxikation nichts zu fürchten. Sind Rhagaden oder Ulzerationen da, so müssen diese natürlich vorher zur Heilung gebracht werden.

Das in der Schweizer Armee übliche Verfahren besteht in dem Aufstreuen eines Pulvers aus zwei Teilen Alaun und 10 Teilen Talcum auf die schwitzenden Flächen und in die Strümpfe. Statt dessen hat sich mir weit besser das von Reiß eingeführte **Lenicet** bewährt. Dasselbe stellt eine chemisch neue polymere Form des in der essigsauren Tonerdelösung enthaltenen Aluminiumazetats dar und ist ein höchst feines, schneeweißes, schwerlösliches Pulver. Man kann es rein oder mit Talcum als 20 bis 50 % Puder gebrauchen. Binz empfiehlt Acid. salicyl. 5,0, Acid. boric., Acid. tartaric. ana 10,0, Zinci oxyd., Talc. praepar. ana 40,0 und Weitlaner wegen des Salizylgehaltes lokale Einreibungen mit Mesotan (Ol. Olivar. ana 10,0). Auch Fußbäder abends mit 1—6 % Permanganatlösung und morgens Einstreuen mit Kal. permanganic. 13,0, Alumen 1,0, Talc. 50,0, Zinci oxydati., Calcariae ana 18,0 sind vorteilhaft.

In einem Falle von Hyperidrosis manuum hatten Buschke und H. E. Schmidt mit kleineren Röntgenstrahlenmengen einen guten Erfolg zu verzeichnen, während Kromayer Bestrahlungen empfiehlt, die zu einer Dermatitis ersten Grades führen.

Mir hat stets der Liquor antihidrorrhoicus Brandau sehr gute

Dienste geleistet. Die Herstellung desselben ist eine sehr komplizierte[1]). Die Vorschrift für den Gebrauch ist folgende: Falls die Haut an den Füßen wund ist, muß man 3 mal täglich in die Strümpfe und zwischen die Zehen Salizylstreupulver (Acid. salicyl. 1,0, Amyli 99,0) tun und abends die Füße kalt waschen. Die eigentliche Kur beginnt man damit, daß man abends die Füße in einer Schüssel badet, welche $^1/_4$ bis $^1/_3$ Flasche des Liquor enthält. Danach werden die Füße in gewöhnlichem lauwarmem Seifenwasser, dem eine Messerspitze Soda zugefügt ist, abgewaschen und abgetrocknet. Jeden dritten Tag wird die Prozedur wiederholt, nach einigen Wochen seltener, bis das Schwitzen ganz verschwindet. Eine Flasche dieses Liquor genügt zu einer Kur, da man die einmal gebrauchte Flüssigkeit, filtriert, immer wieder verwenden kann.

Gleich günstige Resultate hat Neebe mit roher Salzsäure erzielt, und Leistikow gebraucht eine Pinselung von Liquor ferri sesquichlorati 30,0, Glycerini 10,0 (Legoux). Zuweilen sieht man auch günstige Erfolge von dem Tannoform (Frank), einer Verbindung von Tannin mit Formaldehyd, und der pulverisierten Borsäure (P. Cohn), oder Befeuchtung des Fußes mit 2—5% alkoholischer Borsäurelösung (Bruch), während ich von der ebenfalls empfohlenen Weinsteinsäure nicht befriedigt war. Dagegen kann ich die Empfehlung Orths, daß Formol (1 Eßlöffel auf 1 Liter Wasser) ein ausgezeichnetes Mittel sei, um den üblen Geruch von Schweißfüßen zu verhindern und dem Schuhwerk denselben zu nehmen, bestätigen. Man lasse nach seiner Angabe morgens und in besonders schweren Fällen auch abends die Füße mit einem in die Formollösung getauchten Schwamm oder Tuch tüchtig abreiben, besonders zwischen den Zehen, das Schuhwerk lasse man mit der Lösung füllen und dann wiederholt auswaschen. Statt dessen kann man auch Köpps 10% Vasenol-Formalin Puder- oder Vestosol, ein formalinhaltiges, neutrales Fettgemisch (Saalfeld), 4% Formalin-Velopural (eine besondere Salbenseife) oder eine Mischung von Formalin mit Perhydrol (Formalin. 10,0, Perhydrol. 3,0, Aq. dest. ad 300,0 Aronheim) zu Einreibungen benutzen.

Die Hyperidrosis an den anderen Körperstellen läßt sich mit den genannten Mitteln, unter geringer Abänderung der einzelnen Verordnungen, gleichfalls beseitigen.

Gegen die Hyperidrosis der behaarten Kopfhaut empfehlen sich kalte Duschen. Außerdem bewährt sich hier ganz gut ein von Liebreich empfohlenes Haarwasser:

Rec. 115.	Spir. aetherei	50,0
	Tinct. Benzoës	7,0
	Vanillini	0,05
	Heliotropini	0,15
	Olei Geranii gtt.	I.

Ein- bis zweimal täglich einzuwaschen. (Vor der Flamme zu schützen!)

[1]) Eine Mischung von Natriumbutyrat und Natriumazetat wird mit Weingeist und Schwefelsäure destilliert, und die sich entwickelnden Dämpfe von Butter- und Essigsäureäthylester in einem Kolben von Chlorgas in Berührung gebracht. Die chlorierten Ester werden dann in eine Mischung von Salzsäure mit etwas Weingeist und Glyzerin geleitet und das fertige Präparat mit Lackmus rot gefärbt (A. Brestowski, Die neueren Arzneimittel, Leipzig 1891).

Von den innerlichen Mitteln wirkt noch am besten das Atropin (Rec. 88, S. 168).

b) Anidrosis.

Die Anidrosis finden wir fast nur als Symptom anderweitiger Allgemein- oder Nervenerkrankungen. Es erlischt die Sekretion bei der Lepra maculosa, bei Diabetes und Karzinom, nach Verletzungen des Rückenmarks, bei der Hemiatrophia facialis progressiva und an gelähmten Teilen. Bei einer Reihe von Hauterkrankungen, z. B. Ichthyosis, Xeroderma pigmentosum, Psoriasis u. a., hört ebenfalls die Transpiration auf.

Zu den größten Seltenheiten gehört aber ein von Tändlau beschriebener Fall von völliger Anidrosis und Hypoplasie der Haut. Alle Versuche, den Patienten zum Schwitzen zu bringen, mißlangen. Außer einigen anderen Entwicklungsanomalieen (mangelhafte Ausbildung der Zähne und der Haare) fehlten die Mamillen und Brustdrüsen völlig, so daß hierdurch das von Benda aufgestellte Gesetz der Identität von Schweiß- und Milchdrüsen bestätigt wird.

c) Paridrosis.

Die qualitativen Veränderungen der Schweißabsonderung spielen keine sehr bedeutende Rolle, da sie im ganzen selten sind.

Wir können zwei Gruppen aufstellen. Es kommen in dem Schweiße Substanzen vor, welche durch das Auftreten einer Allgemeinerkrankung bedingt sind. So finden wir bei der Intermittens im Schweiße buttersauren Kalk, bei Febris puerperalis Milchsäure, bei Ikterus Gallenfarbstoffe, bei Cystinurie Cystin. **Uridrosis** findet sich beim Morbus Brightii, bei Cholera, Eklampsie u. a. Das Blutschwitzen, **Hämatidrosis,** wurde bei schweren Nervenkrankheiten oft vikariierend mit der Menstruation beobachtet. Es tritt hierbei Blut aus den Schweißporen, weil durch die Allgemeinerkrankung, meist Hysterie, eine leichtere Zerreißbarkeit der Gefäße bedingt wird. Die zahlreichen Gefäße, welche die Schweißdrüsen umspinnen, bersten, und kleine Mengen Blutes dringen durch die Schweißdrüsenöffnung auf die Hautoberfläche.

Im Gegensatz dazu treten in einer zweiten Gruppe, bei sonst gesunden Individuen, Veränderungen des Geruchs oder der Farbe des Schweißes auf. Es gibt Menschen, bei welchen der Schweiß einen unangenehmen penetranten Geruch hat. Wir bezeichnen dies als Osmidrosis. Einen Grund hierfür kennen wir nicht.

Die Sekretion farbiger Schweiße, **Chromidrosis,** ist im allgemeinen selten.

In einzelnen Fällen schien der blaue Schweiß, Cyanidrosis, durch Pyocyanin, den Farbstoff des blauen Eiters, und durch phosphorsaures Eisenoxydul erzeugt zu sein. Andere Male wurden die hier auftretenden Farbstoffe von Hofmann als Indigo erkannt. Mitunter schien es wiederum, als ob der frisch transpirierte Schweiß ungefärbt war und erst an der Luft, vielleicht unter dem Einflusse

von Kokken, eine azurne bis violette Farbe annahm. In einem von Mibelli berichteten Falle trat die Cyanidrosis nach innerlicher Einnahme von Chrysophansäure ein und verschwand mit Aufhören der Medikation. Ausscheidung von gelbem und rotem Schweiß, wahrscheinlich durch Spaltpilze bedingt, ist ebenfalls bekannt. Delbanco und Trommsdorf haben chromogene Bakterien an den Haaren der Achselhöhle gefunden, welche bald einen roten, bald einen pomeranzenfarbigen, bald blauen Farbstoff absonderten. Natürlich ist in allen solchen Fällen eine sorgfältige Beobachtung nötig, da zu häufig Simulanten und hysterische Personen solche farbigen Schweiße künstlich erzeugen, um Interesse zu erregen.

Sechstes Kapitel.

Parasitäre Dermatosen.

a) Tierische Parasiten.

Wir unterscheiden mit Kaposi hiervon zwei Klassen: 1. Solche, welche in der Haut wohnen, die eigentlichen Dermatozoën; dahin gehören vor allem die Krätzmilbe und einige andere seltener beim Menschen vorkommende Parasiten. 2. Parasiten, welche nur auf der Haut resp. den Haaren und Kleidern wohnen, Epizoën, deren Typus die Läuse, Flöhe, Wanzen u. a. sind.

1. Skabies, Krätze.

Den Krankheitserreger kennen wir hierbei seit langer Zeit (1834 demonstrierte Renucci die Skabiesmilbe in Paris) in Gestalt des Acarus scabiei s. Sarcoptes hominis. Dieser Parasit gehört zur Klasse der Milben, Acarinae.

Anstatt einer weitläufigen morphologischen Betrachtung verweisen wir auf die nachstehende Abbildung (Fig. 58), welche ein Weibchen der Krätzmilbe von der Rückenfläche aus in 100facher Vergrößerung zeigt. Die Weibchen dringen in die menschliche Haut ein, bohren sich hier einen „Gang“, legen eine Anzahl Eier unter die Haut, aus welchen sich wieder in verschiedenen Häutungen neue Milben entwickeln, und sterben nach ein bis drei Monaten ab.

Das Männchen ist im allgemeinen kleiner als das Weibchen, ist stets in der Nähe eines Ganges zu finden und stirbt, nachdem es die Begattung an einem oder mehreren Weibchen vollzogen, meist in kürzerer Zeit als das letztere ab.

Charakteristisch für die Erkrankung ist der Milbengang. Das Weibchen dringt mit seinem Kopfe voran schräg in die Epidermis ein, und sucht in die saftreichen Zellagen des Rete (Stratum dentatum) zu gelangen; überall, wo es sich nur kurze Zeit niederläßt, entsteht infolge des Reizes auf die Umgebung eine kleine Exsudation, welche die Form eines Bläschens annimmt. Bald sucht die Milbe aber in schräger Richtung weiter in das Rete vorzudringen, an der neuen Stelle entsteht

wieder ein Bläschen, während das alte eintrocknet. Hier sehen wir alsdann ein kleines Knötchen oder Schüppchen, das durch den von der Milbe abgelagerten Kot ein etwas schwärzliches Aussehen annimmt, während der neue Standort der Milbe sich durch ein helles weißes Bläschen auszeichnet. Da außerdem auch in die Einbohrungsöffnung der Milbe von außen Schmutz eindringt, so werden wir uns hiernach das klinische Bild leicht konstruieren können. Am Anfangspunkte des meist nur 1 bis 2 cm langen geradlinigen oder bogenförmigen Ganges befindet sich ein schwarzer Punkt, weiter folgen mehrere solcher schwarzen Pünktchen resp. kleinere Knötchen und Schüppchen, immer

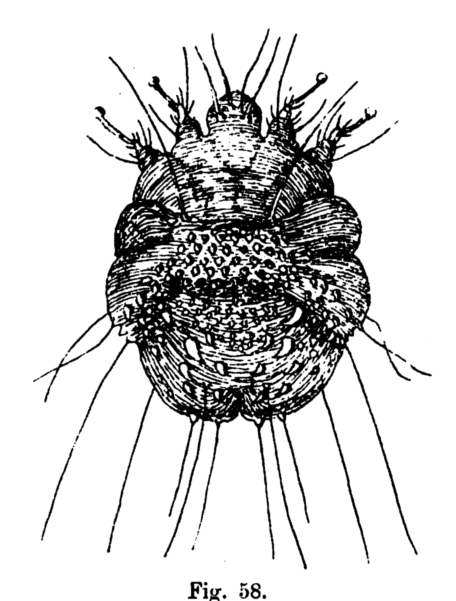


Fig. 58.
Krätzmilbe, Weibchen. (100fache Vergr.)

durch normale Epidermis voneinander getrennt, und am Endpunkte des Ganges bemerkt man eine kleine, etwas tiefer gelegene, weiße Stelle. Hier ist die Milbe zu finden.

Geht man an dieser Stelle mit der Spitze eines kleinen Messers unter die Haut ein, so kann man sich leicht die Milbe herausholen und unter dem Mikroskop betrachten. Noch besser aber gelingt die Demonstration, wenn man ein Skalpell flach gegen die Haut ansetzt und etwas schräg vorgehend den ganzen Gang ausschneidet.

Alsdann sieht man, wie in Fig. 59, in einem auf solche Weise erlangten Präparate, meist eine Milbe, eine Anzahl Eier in den verschiedensten Entwicklungsstadien und dazwischen zahlreiche Kotmassen.

Dadurch, daß sich aus den Eiern bald neue Milben entwickeln, und diese wiederum neue Gänge bohren, kann man leicht entnehmen,

wie stark sich binnen kurzer Zeit von einer einzigen Milbe aus der Krankheitsprozeß ausbreiten kann.

Die Übertragung der Krätzmilben findet entweder von einem Tiere aus (Pferd, Hund, Kaninchen, Schwein [G. Bang]) oder von Mensch auf Mensch statt. Die letztere Art ist die häufigste, und da die Milben gegen Abend in der Bettwärme ihrem Begattungsgeschäfte und ihrer frischen Minierarbeit nachgehen, so ist es leicht erklärlich, weshalb gerade durch das Zusammenschlafen eines skabiösen Menschen mit einem

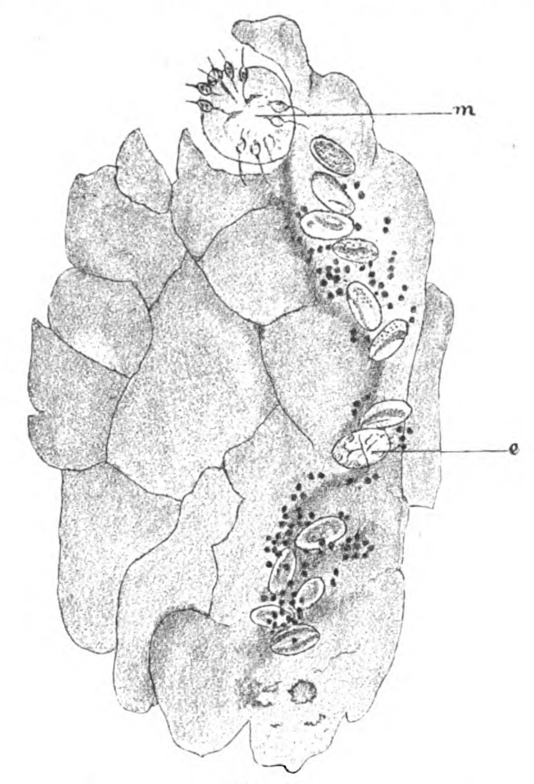


Fig. 59.
Milbengang bei 45facher Vergrößerung.
m = Milbe. *e* = Ei.

gesunden auf diesen die Skabies übertragen werden kann. Die Milben können aber nur in der Haut leben, daher ist die Ansteckungsgefahr durch Tragen der Kleider eines Skabiösen gering zu achten.

Außer dem Sarcoptes scabiei befällt auch gelegentlich der bei Hunden und Katzen lebende Sarcoptes minor vorübergehend den Menschen. Eine Übertragung des Sarcoptes vulpis auf den Menschen berichtete Weydemann. Ein Fellhändler hatte sich die Infektion von einem räudigen Marderfell aus zugezogen. In diesen Fällen scheinen nach A. Alexander gerade die von der menschlichen Scabies bevorzugten Stellen verschont zu bleiben. Der Nachweis von Milben ist schwierig, da

meist typische Gänge fehlen. Meist kommt es zur Spontanheilung, es überwiegt das papulöse und urticariaähnliche Symptomenbild (Montesano).

Die Milben bevorzugen als Niederlassungsorte gewöhnlich ganz bestimmte Körperstellen, zumal solche, wo ein bestimmter gleichmäßiger Druck stattfindet, wie am Epigastrium oder der Lende. Wenn man sich diese **Lokalisation** merkt, so ist damit nicht nur die Diagnose, sondern auch die Therapie erleichtert.

Fangen wir an den Händen an, so finden sich die Gänge besonders in den Interdigitalfalten, alsdann an den Phalangealgelenken der einzelnen Finger, weiter an den Beugeseiten der Handgelenke, an der Streckseite des Ellbogengelenkes und an den Axillarfalten. Am Rumpfe werden

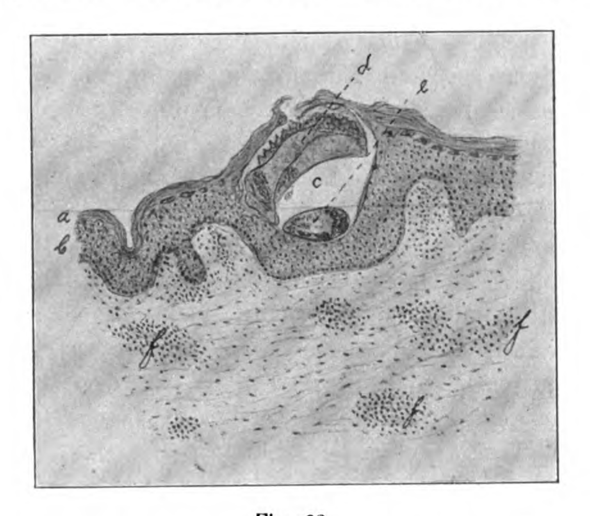


Fig. 60.
Querschnitt eines Milbenganges bei Scabies. (70fache Vergr.)
a = Stratum corneum. b = Rete Malpighii. c = Milbengang. d = Milbe, längsgetroffen. e = Ei. f = kleinzellige Infiltration.

bevorzugt die Teile unterhalb der Mamma und der Mammilla, weiter das Epigastrium, ganz besonders der Penis und das Skrotum, die Lenden sowie die Nates. An den unteren Extremitäten finden sich die Milben an der Innenfläche des Ober- und Unterschenkels, sowie an der inneren Seite von Knie- und Fußgelenk. Es können zwar, besonders nach langem Bestande, auch noch andere Hautstellen von der Erkrankung ergriffen werden, aber bevorzugt werden doch immer die genannten Orte.

Die Milbe sitzt in den oberflächlichsten Lagen des Rete Malpighii, wie aus dem Schnitt durch die Haut eines Skabiösen in Fig. 60 hervorgeht.

Im Gegensatz hierzu fanden allerdings Török und Unna den Milbengang samt Milbe nur in der Hornschicht. Schischa konstatierte aber, daß die Milbe an Hautstellen mit breiter Hornschicht zwar in dieser bleibt, an Hautstellen mit

schmaler Hornschicht aber bis gegen die obersten Retezellen vordringt. Daselbst verursache sie allerdings durch ihre Gegenwart eine schnelle Verhornung der Retezellen und liege nun wieder mit ihrer Hauptmasse von keratinisiertem Gewebe umschlossen.

Bei den Skabieskranken stellt sich ein Symptom ein, welches diese Affektion zu einer höchst quälenden macht und die Kranken ungemein belästigt, das ist das Jucken. Dieses kann unerträglich werden, und wenn es auch bei Tage nachläßt, so kehrt es des Abends, sobald die Patienten zu Bette gehen, mit vermehrter Heftigkeit wieder. Die Erklärung, weshalb das Jucken gerade im Bette auftritt, haben wir ja schon gegeben, da nun die Milben ihrer Beschäftigung nachgehen. Infolge des Juckens kratzen sich aber die Patienten, und während man zuerst nur die von den Fingernägeln gezeichneten Striche auf der Haut mit kleinen Nekrosen und Einimpfung von Staphylokokken in die Follikel erkennt, stellen sich später neben diesen als Pyodermien zu bezeichnenden Sekundärinfektionen richtige Ekzeme ein. Dieselben unterscheiden sich in ihrem klinischen Aussehen nicht von dem gewöhnlichen idiopathischen Ekzem, ein gewisses charakteristisches Merkmal erreichen sie nur dadurch, daß sie sich ganz speziell an den Stellen vorfinden, wo die Milbengänge vorhanden sind. Je länger die Skabies unbehandelt bleibt, desto stärker wird auch das konsekutive Ekzem, welches Volk durch den Parasiten resp. durch dessen Gifte entstanden auffaßt. Im allgemeinen kann man aber sagen, daß es selten eine universelle Ausbreitung annimmt, sondern sich meist auf die obengenannten Lokalisationsstellen beschränkt.

Bei der heute nur noch selten beobachteten Scabies Norvegica finden sich in den Krustenauflagerungen, sowie in den Nägeln (Bergh) eine enorme Masse von Krätzmilben.

Die **Diagnose** der Skabies ist nicht schwer. Selbstverständlich ist sie in frischen Fällen leichter als in älteren, wo durch die komplizierenden Ekzeme schon das ganze Krankheitsbild mehr verwischt wird.

Um Irrtümern in der Diagnose vorzubeugen, die sich merkwürdigerweise gerade häufig bei dieser Erkrankung in der Praxis zeigen, mache man sich zur allgemeinen Regel, nie eine Diagnose „Skabies" zu stellen, ohne daß man auch mit Sicherheit einen Gang auffindet. Zwar ist die mikroskopische Untersuchung zur Bestätigung der klinischen Diagnose nicht immer notwendig, indes rate ich doch, stets sich einen Gang in der oben angegebenen Weise mit Dreuws Exstirpationsfeder auszuschneiden und unter dem Mikroskope anzusehen. Wenn man auch nicht den ganzen Milbengang zu Gesicht bekommt, so werden sich doch immer einige Eier im Gesichtsfelde zeigen, und damit ist die Diagnose bekräftigt. Ein derartiger Nachweis ist durchaus nicht überflüssig; denn ebenso wie man heutzutage bei der Gonorrhoe sich gern von der An-

wesenheit der Gonokokken überzeugt, so kann die Skabies dieselbe Wichtigkeit beanspruchen. Allerdings ist das cum grano salis zu verstehen. Wo die klinische Diagnose durch Konstatierung sicherer Milbengänge über jeden Zweifel erhaben ist, wird man auf den mikroskopischen Nachweis verzichten können, zumal in der Praxis oft die Zeit dafür fehlt. Nur bei zweifelhaften Fällen wird man das Mikroskop zu Rate ziehen.

Schwieriger wird schon die Diagnose, wenn komplizierte Ekzeme das Bild trüben. Alsdann halte man sich aber an die Lokalisation der Milbengänge, welche auch gleichzeitig bestimmend für den Sitz der ekzematösen Eruptionen sind.

In der Praxis legt man im allgemeinen zu viel Gewicht auf das abends im Bett sich einstellende Jucken. Einzelne Ärzte gehen sogar so weit, dasselbe als pathognomonisch für Skabies hinzustellen. Das ist aber nicht der Fall. Dieses abendliche Jucken ist im Gegenteil ein Symptom, welches wir bei vielen Hauterkrankungen vorfinden. Ihm kommt immer erst in zweiter Reihe eine Bedeutung für die Diagnose Skabies zu, die Hauptsache bleibt die Konstatierung der Milbengänge.

Die **Therapie** ist eine sehr einfache. Sie verlangt vom Arzte nur, daß er die Lokalisationsstelle der Milbe genau kennt, und dann kann er sicher sein, eine schnelle Heilung zu erzielen. Welches Antiskabiosum er dazu verwendet, ist im wesentlichen gleichgültig, nur darf dasselbe die Haut nicht stark reizen und muß richtig angewandt werden.

Ich schließe mich der auf der Wiener Klinik üblichen Methode an und verwende meist nur zwei Krätzmittel, das sind das Ungt. Wilkinsonii und das Ungt. Naphtoli compositum (Kaposi). Mit diesen beiden komme ich vollkommen aus.

Die von Hebra modifizierte Wilkinsonsche Salbe hat folgende Zusammensetzung:

Rec. 116.	Florum sulfuris	
	Olei fagi ana	40,0
	Saponis viridis	
	Axungiae porci ana	80,0
	Cretae albae pulv.	5,0 oder nach Unna
Rec. 117.	Ol. Rusci	
	Sulfuris ana	15,0
	Cretae	10,0
	Sapon. virid.	
	Eucerini ana	30,0.

Ich lasse am ersten Tage den Patienten, ohne daß er etwa vorher ein sog. Vorbereitungsbad genommen oder geschwitzt hätte, sich selbst die Salbe an allen eben bezeichneten Lokalisationsstellen der Krätzmilbe einreiben. Ich zeige ihm selbst genau die Methode und bezeichne ihm

jede der einzureibenden Stellen. Er nimmt für jeden Ansiedlungsort eine Portion Salbe und verreibt sie tüchtig in die Haut. Nachdem die Prozedur vollendet ist, zieht er sich wollene Unterkleider an, da diese nicht so leicht wie Leinwand die Salbe in sich aufsaugen, sondern sie noch zu längerer Einwirkung auf dem Körper lassen. Der Patient geht dann seiner Beschäftigung nach. Gewöhnlich lasse ich am nächsten Tage, falls sich an einzelnen Stellen doch noch etwas Jucken einstellt, den Rest der Salbe an diesen Stellen verreiben. Dann wartet er noch 2 bis 3 Tage ab und nimmt ein Reinigungsbad. Die Wilkinsonsche Salbe hat nur den Nachteil, daß sie die Wäsche beschmutzt und manchmal eine stärkere Reizung des konsekutiven Ekzems verursacht. Allerdings ist sie billig, und daher verwende ich sie in der poliklinischen Praxis.

Die Nachteile dieser Salbe werden vermieden durch das ganz ausgezeichnete Unguentum Naphtoli compositum, für das Kaposi folgende Formel angibt:

Rec. 118.	β-Naphtoli	
	Cretae albae ana	10,0
	Saponis viridis	50,0
	Axungiae porci	100,0.

Die Anwendungsweise ist genau dieselbe wie oben. Wir haben schon früher (Seite 304) darauf hingewiesen, daß Vergiftungen durch Naphtol von einzelnen Beobachtern mitgeteilt sind. Daher ist Vorsicht in jedem Falle am Platze. Auf diese Art kann man leicht in einigen Tagen die Skabies zur Heilung bringen. Wohlgemerkt aber nur die Skabies, während die Behandlung des konsekutiven Ekzems nach den hierfür aufgestellten Regeln zu erfolgen hat und natürlich längere Zeit in Anspruch nimmt.

Das gilt auch für die nach Hopfs Bericht im Hospital Saint-Louis zu Paris übliche $1^1/_2$ Stunden erfordernde Behandlungsmethode. Hier wird der Kranke zunächst 30 Minuten mit grüner Seife und heißem Wasser am ganzen Körper sehr energisch eingerieben. Die zweite halbe Stunde verbringt der Patient in einem heißen Bade unter fortwährendem Einseifen ebenfalls mit Sapo viridis. Danach reibt sich der Kranke in die nun gänzlich erweichte Haut, auf der alle Pusteln und Gänge eröffnet sind, folgende Salbe (Hardy) ein: Rec.: Flor. sulfur. 20,0, Kal. carbon. 10,0, Axung. 120,0. Der Kranke wird angewiesen, die Salbe 24 Stunden noch auf dem Körper zu lassen. Von anderen Seiten wird folgende Salbe empfohlen Sulf. subl. 12,0, Sapon. virid. 8,0, Ol. fagi, Lanolini ana 4,0, Vaselin. flav. 30,0.

Wo eine Skabies nach einmaliger Kur nicht den gewünschten Erfolg zeigt, kann man sicher sein, daß die Methode der Einreibungen eine falsche war, und vielleicht gerade dort die Salbe eingerieben wurde, wo keine Milben saßen. Man muß sich alsdann die Mühe nicht verdrießen lassen, dem Patienten die ganze Kur zu zeigen.

Mit den beiden Mitteln kommen wir heutzutage vollkommen

aus, ohne der Legion der alten Antiskabiosa zu bedürfen. Trotzdem soll nicht geleugnet werden, daß man auch mit Styrax liquidus, Perubalsam oder einer 30 % Schwefelsalbe u. a. gute Erfolge erzielen kann. Vermeiden wird man jedenfalls den Perubalsam bei Nephritikern oder bei weit ausgebreitetem sekundären Ekzema pustulosum, um nicht eine toxische Nephritis herbeizuführen, wonach sogar Todesfälle berichtet sind (Gassmann, Deutsch, Richart). Kaposi hat das Epicarin, ein entgiftetes Naphtol, in Form einer 10 % Salbe, und Sachs das Peruol, eine 25 % Lösung des Peruscabins (Benzoësäurebenzylester), des wirksamen Bestandteils des Perubalsams in Rizinusöl, in unverdünnter Anwendung empfohlen. Hiermit lassen sich die gleichen befriedigenden Resultate erzielen wie mit den übrigen oben empfohlenen Mitteln.

Falls nicht starke Ekzeme das Krankheitsbild der Skabies komplizieren, bewährt sich auch Sherwells Schwefelbehandlung. Der Patient wird drei Abende mit einer 5 % Schwefelsalbe eingerieben, und in das Bett werden Flores sulfuris gepudert, einige Tage nach der letzten Einreibung wird ein warmes Bad genommen. A. Herzfeld empfiehlt eine Mischung von Flor. sulf. 20,0, Bals. Peruvian., Sapon. virid. ana 15,0, Lanolin. pur. q. s. ad 100,0.

Von den eigentlichen **Dermatozoën** kommen einzelne, wie der **Sandfloh** und der **Peitschenwurm**, hauptsächlich in den Tropen vor und haben für uns wenig praktische Bedeutung, andere wiederum, wie der **Acarus folliculorum** (S. 126), geben zu Krankheitserscheinungen keine Veranlassung.

Dagegen erwähnen wir noch ganz kurz einige Parasiten, welche auch bei uns in der Haut, allerdings selten, angetroffen werden.

Der **Cysticercus cellulosae** kommt in der Haut allein oder zugleich in inneren Organen vor. Gewöhnlich findet man den Cysticercus von Taenia solium, nur äußerst selten von Taenia mediocanellata, kenntlich an dem Mangel des Hakenkranzes am Kopfe. In der Haut zeigen sich nach Beobachtungen von Lewin und Schiff eine oder mehrere linsen- bis walnußgroße, im subkutanen Bindegewebe gelegene Geschwülste.

In einem wohl einzig dastehenden Falle zählte Bonhomme 2900 solcher Geschwülste in der Haut und den Muskeln. Dieselben lassen sich leicht verschieben, wenn sie nicht durch Adhäsionen an die Muskulatur befestigt sind, und zeigen eine elastische, daneben aber auch knorpelharte Konsistenz. Lewin hat darauf aufmerksam gemacht, daß man an den Geschwülsten meist noch einen schwanzartigen Anhang findet. Dieser entspricht dem Exsudat, welches der entzündlichen Reaktion des Gewebes auf die Einwanderung des Cysticercus entstammt. Die Oberfläche der Geschwülste ist glatt. Was ihre Abgrenzung anderen Tumoren gegenüber betrifft, so zeigen die Lipome eine geringe Konsistenz und einen lappigen Bau. Die tiefgelegenen Gummata sind mehr flach, schmerzhaft und haben eine teigige Konsistenz. Die Cysticercen dagegen verursachen direkt keine Schmerzen, können aber allerdings, wie Lewin hervorhebt, mitunter Muskelschmerzen hervorrufen. Lewin hat auch demonstriert, daß die Cysticercen aktiv wandern können. Die Entfernung gelingt leicht, indem man den Inhalt mit einer Pravazschen Spritze aufsaugt und einen

Tropfen Jodtinktur injiziert, oder indem man die ganze Geschwulst operativ entfernt.

Von den **Oestrus**-Arten legen einzelne ihre Eier unter die Haut des Menschen. Es bilden sich Abszesse (Dasselbeulen), aus welchen später die Larven herauskriechen.

Die Larven kommen aber nicht nur in den Tropen beim Menschen vor, sondern auch in unseren Gegenden. So hat Voelkel aus Westfalen über einen Fall von sog. Oestrus hominis berichtet, wo sich unter der Haut eines Knaben eine Oestridenlarve befand (vermutlich von Hypoderma Dianae), welche für gewöhnlich die Dasselbeule des Rehes verursacht. Ebenso sind Bremsenlarven in der menschlichen Haut (von Hypoderma bovis oder vom Pferde) nach Leknes in den westlichen Küstenprovinzen Norwegens nicht ganz selten.

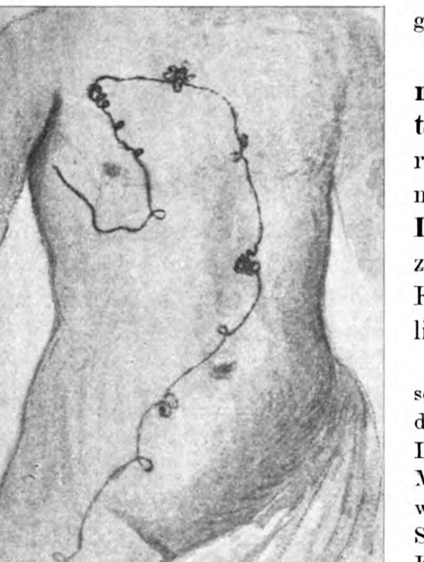


Fig. 61.
Creeping disease.

Andere Milbenarten, wie **Dermanyssus avium** (Vogelmilbe), **Leptus autumnalis** (die an ihrer lebhaft roten Farbe leicht kenntliche Erntemilbe), **Acarus hordei** (Gerstenmilbe), **Ixodes Ricinus** (Holzbock) usw., erzeugen papulöse und urticariaähnliche Exantheme, mitunter auch oberflächliche Geschwüre.

Eine genaue morphologische Beschreibung können wir uns ersparen, da dies mehr vom zoologischen Standpunkte Interesse hätte. Im ganzen trifft man diese Milben selten beim Menschen an. Man wird aber bei Individuen, welche als Schnitter beschäftigt sind oder viel im Kiefergehölz resp. mit den verschiedensten Vogelarten zu tun haben, und bei welchen sich ein juckender papulöser, urticariaähnlicher Ausschlag einstellt, zunächst an diese Dermatozoën zu denken haben. Findet man eine der obengenannten Milben, so gelingt nach ihrer Entfernung die Heilung leicht, z. B. durch Abwaschen des Körpers mit Benzin.

Als Hautmaulwurf oder Creeping disease (Crocker) oder Hyponomoderma (Kaposi) hat man eine merkwürdige Hauterkrankung bezeichnet. Dieselbe wird durch Dipterenlarven, oder, wie Czokor vermutet, durch die Maden von Dipteren hervorgerufen, welche auf der Haut und im Verdauungskanale des Pferdes schmarotzen. Sehr präzis beschreibt C. v. Samson-Himmelstjerna das Krankheitsbild in folgender Weise: „In den heißen Sommermonaten tritt meist an den unbedeckten Körperstellen plötzlich Jucken und Brennen auf; sieht man nach der Ursache, so bemerkt man eine rote, wenig über das Niveau der übrigen Haut erhabene, unregelmäßig geschlängelte, niemals verzweigte Linie, welche auch auf Schleimhäute und wieder hinausführen kann. Diese Linie, bisher nur in der Einzahl beobachtet, verlängert sich mehr oder weniger schnell an einem Ende (1 bis 15 cm in 24 Stunden) und heilt am anderen Ende, bei Brünetten eine weiße Narbe hinter-

lassend, gewöhnlich im Verlaufe einiger Tage wieder ab. Je nach der Schnelligkeit des Fortschreitens ist im einzelnen Falle ein längeres oder kürzeres Stück der von der Larve passierten Strecke sichtbar. Eiterbildungen, wie andere Larven sie hervorrufen, sind niemals beobachtet worden." Zuweilen durchwühlt der Parasit, eine Fliegenmade, wahrscheinlich eine Gastrophiluslarve, nur kleine Strecken der Haut, andere Male wieder große Körperteile, z. B. von der Schulter bis zum Oberschenkel, wie aus einer mir freundlichst zur Verfügung gestellten Abbildung von Kengsep hervorgeht. Die meisten Beobachtungen rühren aus Rußland her, doch haben auch Neumann, Ehrmann, Rille, Kaposi, Stellwagon, Hamburger u. a. einschlägige Kranke vorgestellt. Die Affektion heilt entweder, wie in einem Falle Rilles, spontan nach zweimonatlichem Bestande, oder früher durch Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeit.

Von den Epizoën besprechen wir zunächst die

2. Pediculi, Läuse.

Es kommen deren drei Arten beim Menschen vor, welche durch ihr verschiedenes morphologisches Aussehen, wie durch ihre Lokalisation ganz streng voneinander zu trennen sind: es sind dies der **Pediculus capitis, Pediculus vestimenti** und **Phthirius inguinalis.**

Die Kopflaus hält sich nur am behaarten Kopfe oder auch einmal ausnahmsweise an den Cilien (Ammann) auf. Wir haben sie bereits im Kapitel der Ekzeme (S. 53) erwähnt, wo wir der durch sie erzeugten häufigen Veränderungen gedachten.

Die **Kleiderlaus, Pediculus vestimenti**, sitzt in den Kleidern des Menschen, und zwar läßt sie sich ganz besonders an den Stellen nieder, wo die Kleider dem Körper eng anliegen. Auch die Eier legt die Laus in die Kleider. Auf die menschliche Haut gelangt sie nur, um sich Nahrung zu holen. Sie bohrt einen Stich in die Haut und saugt sich dann mit Blut voll.

Die Abbildung (Fig. 62) veranschaulicht ihren Bau, sie ist größer als die Kopflaus.

Infolge ihres anatomischen Baues verursacht sie nicht nur quaddelartige Erscheinungen auf der Haut, sondern auch tiefe Exkoriationen. Der Patient kratzt sich aber infolge des heftigen Juckens sehr intensiv, und auf diese Weise entstehen hier wiederum ekzematöse Eruptionen oder an einzelnen Stellen tiefe Ulzerationen mit dicken borkigen Auflagerungen. Charakteristisch für die Diagnose ist, daß man diese Eruptionen nicht regellos am Körper verteilt findet, sondern gerade nur da, wo die Kleider dem Körper eng anliegen, z. B. am Nacken, den Lenden, der Taille, an den Oberschenkeln usw., während die dazwischenliegenden Partieen frei geblieben sind.

Bei einem Individuum, das über und über mit Läusen besät ist, findet man das Corpus delicti leicht. Wo aber ein sonst reinlicher Mensch durch Zufall nur wenige Läuse akquiriert, kann die Diagnose schwierig werden. Man hat hier auf die angegebenen Lokalisations-

stellen zu achten; findet man nur auf diese die Kratzeffekte beschränkt, so suche man in den Kleidern nach Läusen. Einer Verwechslung mit Urticaria wird man dadurch entgehen, daß bei letzterer die Kratzeffekte regellos über den Körper verteilt sind. Denkt man aber an Skabies, so muß man Gänge finden.

Die **Therapie** ist einfach. Die Kleider müssen gewechselt und tüchtig in einem Wärmeofen desinfiziert werden. Die Behandlung der ekzematösen Eruptionen und der Geschwüre weicht nicht von den allgemeinen Regeln ab, welche wir im Kapitel über Ekzeme besprochen haben, oder welche sonst in der Chirurgie zur Behandlung von Geschwüren üblich sind.

Die **Filzlaus, Phthirius inguinalis,** von der wir in Fig. 63 eine

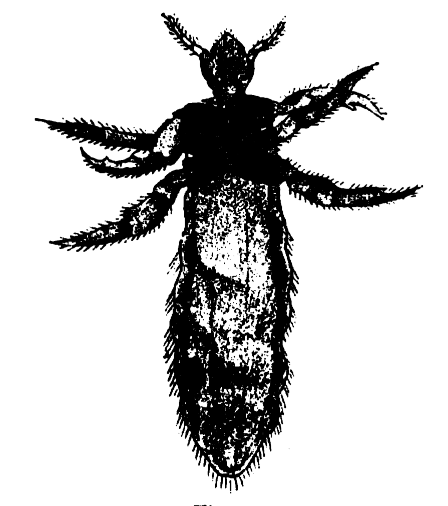


Fig. 62.
Pediculus vestimenti. (13fache Vergrößerung.)

naturgetreue Abbildung geben, zeichnet sich wieder dadurch aus, daß sie zunächst nur an den Schamhaaren sitzt. Erst später kann sie sich an den Achselhaaren und an den Cilien, sowie an den Haaren des Rückens ansiedeln, aber nie oder wenigstens ganz ausnahmsweise ist sie auf dem Kopfe zu finden.

Sie verursacht ebenfalls heftiges, anhaltendes Jucken, und infolge des Juckens stellen sich an diesen Orten Ekzeme ein. Die Konstatierung der Filzlaus als Krankheitsursache stößt auf keine Schwierigkeiten, wenn man die von ihr eingenommene Lokalisation in Betracht zieht. Die Laus selbst aufzufinden, ist allerdings deshalb erschwert, weil sie, in der Farbe ungefähr der Haut gleich, fest auf derselben an der Ansatzstelle des Haares liegt und nur mit der Pinzette durch Abziehen längs des Haares entfernt werden kann. Aber bei einiger Übung ist es auch nicht schwierig, sie zu erkennen. Die Filzläuse verursachen noch eine

merkwürdige Erscheinung, nämlich stahlgraue, etwa linsengroße Flecke, Maculae caeruleae, welche durch ein von der Speicheldrüse der Laus entleertes Sekret entstehen und nach einigen Tagen verschwinden.

M. Oppenheim dagegen hat es wahrscheinlich gemacht, daß die Filzlaus aus dem Hämoglobin des menschlichen Blutes durch ein Ferment ihrer Speicheldrüsen einen grünen Farbstoff erzeugt. Bei dem Stich des Tieres finde nun unter der Haut mit dem ausgetretenen menschlichen Blute genau dieselbe Veränderung statt wie im Körper der Filzlaus. Unter dem Einflusse des Speichelfermentes bilde sich ein eisenfreier, grüner Blutfarbstoff, der sehr fein verteilt durch die Epidermis als trübes Medium angesehen stahlblau erscheint.

Die **Therapie** ist hier ebenfalls eine einfache. Man kann eine kleine Portion Unguent. Hydrarg. ciner. an den erkrankten Stellen einreiben lassen. Indes verursacht diese Verordnung bei manchen Menschen ein Merkurialekzem. Daher ist die Anwendung des Petro-



Fig. 63.
Phthirius inguinalis. (50fache Vergrößerung.)

leums vielleicht hier vorzuziehen. Besser bewährt sich aber die Anwendung von

Rec. 119.	Hydrargyr. bichlorati corrosivi	1,0
	Aceti communis	300,0 (Haslund),

mit welchem die erkrankten Stellen morgens und abends 2 bis 3 Tage hindurch gewaschen werden. Es gelingt wenigstens hiermit leichter die Entfernung der an den Haaren festsitzenden Nisse. Für manche Fälle empfiehlt sich auch der Gebrauch von Balsam. Peruv., z. B.:

Rec. 120.	Balsami Peruviani	15,0
	Spirit. aetherei ad	50,0 (Rosenbach)

oder von flüssiger Kreolinseife (Buzzi). Die Behandlung des konsekutiven Ekzems erfolgt wieder nach den bekannten Regeln.

Oppenheim empfiehlt absoluten Alkohol mit einem Spray auf die Haut aufzuspritzen und darüber mit einem Fächer einen starken Luftstrom bis zum völligen Verdunsten zu erzeugen. Statt dessen genügt auch oft eine einmalige 3—5 Minuten lange Waschung von 10,0 Formol (40%), 5,0 Acid. acet. und Spirit. Coloniensis 100,0.

C. Rasch hat einen durch Hühnerläuse (Menopon pallidum) hervorgerufenen Pruritus bei einer Person, welche viel mit Hühnern zu tun hatte, beschrieben.

Über die anderen Epizoën können wir uns kürzer fassen.

Der Floh, **Pulex irritans**, verursacht einen Einstich in die Haut und um denselben ein kleines Blutextravasat, welches von einem roten Hof umgeben ist. Der letztere verschwindet bald, während die kleine Blutung einige Tage andauert. Diese Purpura pulicosa ist leicht zu diagnostizieren und kann kaum verkannt werden. Nur bei einzelnen Individuen mit reizbarer Haut stellen sich infolge von Flohstichen richtige Quaddeleruptionen ein.

Die letztere Exanthemform, ja bei manchen empfänglichen Personen sogar eine Urticaria bullosa (Burián), wird mehr durch die Bettwanze, **Cimex lectularius**, hervorgerufen. Diese kann mitunter eine sehr intensive Urticaria-Eruption erzeugen, weil sich nicht nur an den Stichstellen, sondern auch reflektorisch an vielen anderen Orten Quaddeln bilden. Das hierdurch erzeugte heftige Jucken bringt dann zahlreiche Kratzeffekte zustande. Die Diagnose ist mitunter nicht leicht, aber bei einiger Aufmerksamkeit doch stets zu stellen. Im allgemeinen sind die Patienten bei Tage frei von dem Jucken und werden nur nachts davon belästigt.

Gegen die von Mücken, Bremsen u. a. herrührenden Quaddeln resp. ödematösen Anschwellungen wendet man, wie im Volke schon lange bekannt, Auftupfen von Ammoniak oder Salmiak an.

B. Pflanzliche Parasiten.

1. Favus.

Es bedeutete einen wichtigen Markstein in der Geschichte dieser Krankheit, als Schoenlein im Jahre 1839 den Favuspilz, das nach ihm benannte Achorion Schoenleinii, entdeckte. Seitdem haben die Forschungen über diesen Pilz einen großen Umfang angenommen, ohne daß heute schon ihr Abschluß erfolgt wäre.

Der Favus, Erbgrind, findet sich am häufigsten auf dem Kopfe vor, und zwar bildet er um die Haare herum kleine Schildchen, Scutula, welche so charakteristisch sind, daß sie im entwickelten Stadium nicht leicht verkannt werden können. Sie sind anfangs linsen-, später bis pfenniggroß, von goldgelber Farbe, und zeigen in der Mitte eine Delle, während der Rand etwas emporgewölbt ist. Hebt man mit einem Spatel oder einer Myrtenblattsonde ein solches Scutulum in die Höhe, so sieht man, daß es auf der unteren Seite konvex ist und einer roten, wenig nässenden Fläche aufliegt. Das Scutulum wird von einem Haare durchbohrt und läßt sich nur längs desselben abstreifen. Im Anfang stehen diese Scutula vereinzelt, Favus dispersus, später aber

können sie miteinander verschmelzen, und wir haben dann einen Favus confertus vor uns, bei welchem der größte Teil des Kopfes erkrankt ist. Ein gutes Beispiel hiervon zeigt Fig. 64 auf Tafel II nach einer mir freundlichst von Lassar zur Verfügung gestellten Moulage.

Wie kommt die Bildung des charakteristischen Scutulum zustande? Nach der übereinstimmenden Anschauung vieler Autoren siedeln sich die Favuspilze, welche nach einer Verletzung oder sonst irgendwie in die Haut eingedrungen sein können, zunächst in dem Haarbalgtrichter an. Dieser Raum wird dadurch gebildet, daß die oberen Epidermislagen in horizontaler Richtung sich an das Haar anlegen, während die tieferen, um sich dem Haare anschließen zu können, seitlich umbiegen müssen. Dadurch kommt hier eine Art Infundibulum, eine lockere Stelle, zustande, in welcher sich die Pilze niederlassen. Von hier aus dringen sie zwischen die oberen und tieferen Hornzellenlagen der Epidermis ein. Merkwürdigerweise finden sie überhaupt in den verhornten Zellen den besten Nährboden. Der Favus hat die besondere Neigung, eine Hyperkeratose zu erzeugen, und nur infolgedessen ist das Festsetzen der Pilzvegetation im Stratum corneum ermöglicht (Mibelli). Im Anfange entwickelt sich also eine Pilzkolonie in der Epidermis selbst, und man erkennt über einer derartigen Gruppe noch eine dünne Lage normaler Oberhaut, welche erst durchstoßen werden muß, um zur Pilzkolonie zu gelangen. Allmählich wird das Pilzwachstum immer stärker. Am Haare findet aber die Ausbreitung zunächst Widerstand, da die Anheftung eine zu straffe ist, dagegen können sich an der unteren Fläche der Kolonie neue Pilze anlegen, sie wölben sich kugelförmig vor und drücken die leicht nachgiebigen Retezellen zusammen. Wenn die kugelförmigen Partieen an den Rändern noch stärker wachsen, so bleibt die Mitte zurück, und wir werden hier klinisch eine Vertiefung, eine Delle, wahrnehmen.

Später wandern die Pilze auch in das Haar hinein, sie dringen von den Hornzellenlagen durch die innere und äußere Wurzelscheide, durch die Cuticula in den Haarschaft ein. Sie sind aber nicht nur im extrafollikulären, über die Haut hervorragenden Teile des Haarschaftes, sondern auch im intrafollikulären Teile des Haares bis tief in den Bulbus hinein zu finden, wie Kaposi und später Behrend übereinstimmend hervorheben. Der Favuspilz bewirkt bei seiner Durchwucherung keine Zerfaserung des Haares, die Festigkeit desselben wird nicht wesentlich beeinträchtigt. Nach längerem Bestande der Erkrankung atrophieren aber die Haarpapillen, es kommt zum Haarausfall, und infolge der Atrophie der Haarmatrix ist auch ein Wiederersatz ausgeschlossen. Die Papillen des Corium erleiden ebenfalls eine Atrophie durch den jahrelang von seiten der Pilze auf sie ausgeübten Druck. Auf diese Weise endet die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit der

Atrophie der früher von den Pilzen okkupierten Teile. Merkwürdigerweise fand Mibelli in sehr vielen Präparaten von Favushaut aus verschiedenen Körpergegenden, auch bei ziemlich gut konservierten Haaren, niemals eine Talgdrüse.

Wenden wir uns aber noch einmal zum klinischen Bilde zurück, so sehen wir im Beginne das goldgelbe Scutulum mit seiner Delle in der Mitte, noch bedeckt von einer dünnen Epidermislage. Wir müssen dieselbe durchbrechen, um erst zu dem Schildchen zu gelangen. Später wird das allerdings durch den Erkrankungsprozeß selbst besorgt, aber dann verlieren die Scutula auch ihr charakteristisches Aussehen. Sie nehmen einen grauen Farbenton an, zerfallen leichter, und dadurch sehen die Haare wie mit Mehlpuder bestreut aus. Charakteristisch ist der Geruch solcher Favusstellen nach Mäusen oder wie nach „Schimmel".

Wenn der Favus auch am häufigsten auf dem Kopfe auftritt, so kann er doch an jeder beliebigen Körperstelle zur Entwicklung kommen. Er erscheint primär an den Augenlidern, auf den Extremitäten; auf dem Rumpfe, dem Scrotum, von Remak ist er am Nabel, von Hebra, Lebert und Pick sowie Glück an der Eichel des Penis beobachtet worden. Am Unterschenkel konnte J. Heller einen Favus turriformis beobachten, bei dem die Borken eine Höhe von 6—7 cm erreichten.

Hier beginnt aber der Favus „mit rötlichen, verschieden großen Flecken von runder Form. Dieselben zeigen einen nicht immer deutlich ausgeprägten Bläschenkreis in ihrer Peripherie (herpetisches Vorstadium, Köbner), bald tritt in der Mitte derselben eine mäßig starke, kleienförmige Abschuppung ein. Meist nach 2 bis 3 Wochen sieht man um ein Haar eine außerordentlich kleine gelbe, in die Haut eingesenkte ausgehöhlte Kruste, ein typisches Scutulum en miniature. Das Favusschildchen wächst nun gleichmäßig peripherisch zu einer größeren Scheibe heran, indem es gleichzeitig mehr oberflächlich aus und etwas über die Haut heraustritt" (Weyl).

Dieses von Köbner als herpetisches Vorstadium des Favus bezeichnete Symptom ist auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten in der Regel zu finden, dagegen trifft man es auf der hehaarten Kopfhaut seltener an. Außergewöhnlich ist aber die Ausbreitung des Favus über die ganze Hautoberfläche. Alsdann zeigen sich starke Borken von bräunlich-gelbgrauer Farbe, wobei die Favusmassen wie Schwämme an Baumrinden die ganze Körperoberfläche überziehen (Nobl).

Mitunter, wenn auch gerade nicht häufig, lokalisiert sich der Favus in sehr hartnäckiger Weise an den Nägeln, Onychomycosis favosa Hier finden sich dieselben charakteristischen Veränderungen wie an anderen Körperstellen, schwefelgelbe Einlagerungen in die Nagelsubstanz, welche schließlich zur Destruktion der Nägel führen. Zuweilen sind

die Nägel aber auch diffus erkrankt, der ganze Nagel ist getrübt und brüchig. Alsdann ist die Unterscheidung von den Nagelveränderungen, welche wir bei anderen chronischen Hauterkrankungen finden, sehr schwierig, wenn uns nicht der Pilzbefund die sichere Diagnose gestattete. Anatomisch zeigt sich auch hier wiederum (u. a. Fabry), daß die Pilze nur in dem epithelialen Teile des Nagels sitzen, dagegen nie in die Cutis eindringen.

Die **Ursache** des Favus ist in dem Achorion Schoenleinii zu suchen. Wenn man ein kleines Scutulum auf einem Objektträger in 10% Kali causticum-Lösung zerzupft, so hat man hier einen reinen

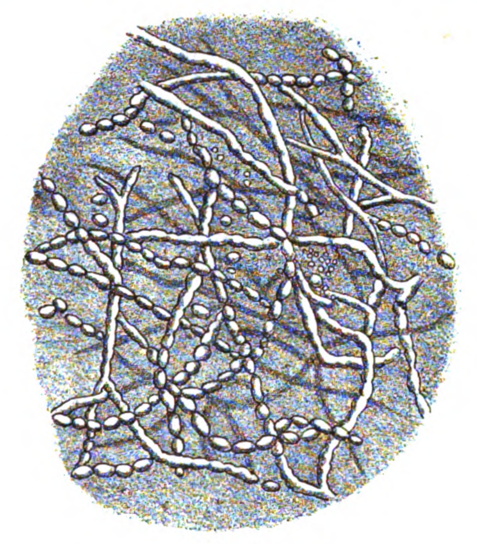


Fig. 65.
Achorion Schoenleinii. (400fache Vergrößerung.)

Pilzkörper vor sich, und man bekommt eine große Menge der Pilze in verschiedenster Entwicklung und Anordnung zu sehen. Wir geben ein solches Bild in Fig. 65 wieder.

Man sieht eine große Menge Mycelien, dagegen wenig Gonidien, das Scutulum besteht nur aus Pilzfäden, weder Epithelien noch Leukocyten finden sich darin. Allerdings können letztere infolge der Einwirkung reizender Medikamente sekundär die Peripherie umgeben.

So klar auch das Vorhandensein des Pilzes durch diese einfache Untersuchungsmethode zu eruieren ist, so wenig wollte eine biologische Charakterisierung desselben gelingen. Ja man war in den letzten Jahren so weit gekommen, zwei Pilze als Krankheitserreger anzuschuldigen; der eine sollte das herpetische Vorstadium Köbners bedingen, der andere die eigentliche Bildung der Favusscutula veranlassen. Es ist aber das Verdienst Picks in Gemeinschaft mit Král erwiesen zu haben, daß beide Stadien des Krankheitsprozesses nur durch einen Pilz zustande kommen, welcher bestimmte morphologische und kulturelle Eigenschaften besitzt.

Er wächst „in Agar zumeist nur in der Tiefe, gedeiht in Milch- und Malzinfus und bildet moosartige Ausläufer, welche von der Peripherie der Kultur horizontal und in die Tiefe des Agar auslaufen, auch in den flüssigen Nährmedien. Er verflüssigt die Gelatine selbst in dünnen Schichten dieses Nährmediums nicht vor 30 Tagen und bildet nur ausnahmsweise und spärlich ein Luftmycel. Auf Kartoffeln und Rüben wächst er in Form eines senkrecht über die Basis sich erhebenden Rasens von graugelber Farbe."

Die **Übertragung** der Erkrankung erfolgt entweder von Mensch auf Menschen oder von einzelnen Tieren auf den Menschen. Da der Favus bei Katzen, Mäusen, Hühnern, Kaninchen, Hunden (St. Cyr) vorkommt, so kann von hier aus leicht eine Infektion stattfinden. Waelsch konnte sogar beim Mäusefavus auch nur einen einzigen Pilz als den Krankheitserreger konstatieren, der auch beim Menschen typischen Favus scutularis hervorzurufen imstande ist. Sehr groß ist aber die Ansteckungsgefahr, welche ein favuskranker Mensch bietet, nicht. Denn man sieht oft ein Kind einer Familie jahrelang an Favus leiden, ohne daß irgend ein anderes Familienmitglied davon infiziert würde. Wir müssen also wohl auch hier wieder annehmen, daß bei manchen Menschen in irgend einem uns bisher unbekannten krankhaften Zustande der Haut ein guter Nährboden geschaffen wird, auf welchem dann das Achorion Schoenleinii gedeihen kann.

Die Entwicklung des Favus ist eine sehr langsame. Der **Verlauf** erstreckt sich unbehandelt am Kopfe und an den Nägeln auf Jahre, ja mitunter auf Jahrzehnte. Daß schließlich auf dem Kopfe spontane Heilung unter narbiger Atrophie und bleibendem Haarverlust an den betreffenden Stellen eintreten kann, haben wir oben erwähnt. An den Nägeln scheint eine derartige Selbstheilung nicht vorzukommen. Auf dem Körper zeigt sich mitunter eine akute Favuseruption. Ein Unikum in dieser Beziehung stellt ein von Kaposi mitgeteilter Fall dar. Hier kam es innerhalb drei Wochen zu einer universellen Eruption von Favus, und als Patient kurz darauf an einer interkurrenten Erkrankung starb, wurde eine Gastro-Enteritis favosa vorgefunden.

Wenn auch der Favus meist ohne erhebliche Reizerscheinungen einhergeht, so finden sich doch mitunter als Begleiterscheinungen impetiginöse Ekzeme, Furunkel, Schwellung benachbarter Drüsen usw.

Der Favus kommt bei uns im Gegensatz zu anderen Ländern selten vor, und meist werden Kinder davon betroffen.

Die **Diagnose** ist, zumal gestützt auf den leicht zu erbringenden mikroskopischen Befund, nicht schwer. Auf ein einfaches Verfahren, ein Favusscutulum, welches mitten unter Ekzemborken sitzt, schnell zu erkennen, hat Neißer aufmerksam gemacht. Betupfung mit Alkohol gibt eine so intensive tiefe Gelbfärbung, daß man den Favus leicht von anderen krustösen Auflagerungen unterscheiden kann. Im übrigen findet man beim Ekzema impetiginosum stets unter den Borken nässende

blutende Stellen. Für die Seborrhoe und die Psoriasis capitis kommen die in den betreffenden Kapiteln gegebenen klinischen Merkmale in Betracht.

Die **Prognose** lautet, quoad sanationem completam, sehr günstig. Indessen muß man sich betreffs des Zeitpunktes der Heilung nicht binden, da selbst bei einer sehr zweckmäßigen Therapie Monate vergehen können, bis die Erkrankung ganz geschwunden ist.

Die **Therapie** des Favus ist in ein neues Stadium getreten, seitdem wir mit glänzendem Erfolge die **Röntgenstrahlen** verwenden. Infolge der Degeneration der Zellen des Haarbalges und der inneren Wurzelscheide kommt es in schmerzloser und geradezu idealer Weise zum Haarausfall (Scholtz). So tritt in 2 bis 3 Monaten Dauerheilung ein. Allerdings ist wegen der Gefahr der Röntgenverbrennung Vorsicht am Platze. Scholtz beginnt daher mit einer viertelstündigen Bestrahlung aus einer Entfernung von 30—40 cm und steigt allmählich auf eine halbe Stunde bei Entfernungen von 10 bis 20 cm. Gewöhnlich fängt die Lockerung der Haare in der zweiten Woche an, und in der dritten stellt sich völlige Alopecie ein. Bei guter Technik und genügender Epilation des ganzen behaarten Kopfes darf kein Krankheitsherd zurückbleiben, und es erfolgt prompte Heilung. Die Haare lockern sich allmählich und fallen aus, die Scutula blättern ab, und die zurückbleibende nässende Fläche überhäutet sich langsam.

Wo aber keine Gelegenheit zu dieser Behandlungsmethode gegeben ist, treten andere Verfahren in Kraft. Am Kopfe müssen zunächst die Favusauflagerungen entfernt werden; dazu kann man unter anderem 1% Naphtolöl benutzen:

Rec. 121. β-Naphtoli 1,0
Olei Olivarum ad 100.0.

Hiermit wird ein Flanellappen tüchtig getränkt, aufgelegt und alle 2 bis 3 Stunden gewechselt. Sind erst nach 6 bis 8 Stunden die Scutula erweicht, so werden sie mit einem Spatel oder einer Myrtenblattsonde entfernt und um den letzten Rest zu beseitigen, noch eine tüchtige Waschung des ganzen Kopfes mit Spiritus saponatus kalinus vorgenommen. Sollte hiermit am ersten Tage die gründliche Reinigung des Kopfes nicht gelingen, so muß sie am nächsten Tage genau in der gleichen Weise fortgesetzt werden. Nach dieser Vorbereitung beginnt erst die eigentliche Prozedur, das ist die Epilation. Mit einer Cilienpinzette oder, wie es Kaposi empfiehlt, indem man zwischen einem Zungenspatel in der einen Hand und dem Daumen der anderen Hand ein Bündel Haare faßt, werden sämtliche kranken Haare ausgezogen. Man merkt es schon an der Nachgiebigkeit, ob man kranke Haare vor sich hat, da diese leichter dem Zuge folgen als gesunde. Sollten aber einige der letzteren auch mit entfernt werden, so hat dies nichts zu sagen. Zur bequemeren Epilierung dienen auch die von Unna eingeführten Harzstifte, welche aus Kolophonium und Wachs hergestellt sind. Man erwärmt deren Ende in der Flamme bis zum Schmelzen und setzt sie dann nach kurzem Warten leicht auf die zu enthaarende Stelle auf, worauf man den Stift mit kurzem Ruck in der Haarrichtung abzieht. Je nach der Geduld des Patienten wird dies 1 bis 2 Tage lang fortgesetzt, bis sämtliche voraussichtlich kranken Haare entfernt sind. Alsdann beginnen wir mit der Anwendung parasitizider Mittel. Unter diesen empfehle ich für den Kopffavus, meiner Erfahrung nach, am meisten das Pyrogallol und das Chry-

sarobin. Für mildere Fälle wende ich eine 10 bis 20% Pyrogallolsalbe an, deren Wirksamkeit auch R. Bernhardt bestätigt, für schwere und länger bestehende aber gleich von vornherein eine 10% Chrysarobinsalbe oder 10% Chrysarobin-Traumaticin. Ich scheue mich nicht, das Chrysarobin auf dem Kopfe zu verwenden, und lasse zum Schutze der Augen einen Streifen des Unnaschen Zinkleimes über die Stirne legen. Nach dieser Vorsicht habe ich von der Anwendung des Chrysarobins auf dem Kopfe noch keinen Nachteil gesehen.

Der genauere Vorgang ist folgender: Nachdem sämtliche kranken Kopfhaare epiliert sind, wird morgens und abends die Kopfhaut mit Pyrogallol oder Chrysarobin mittelst eines Borstenpinsels tüchtig eingerieben. Das wird 5 bis 6 Tage fortgesetzt. Alsdann wartet man 1 bis 2 Tage ab, tut nichts und wäscht die ganze Kopfhaut wieder mit alkalischem Seifenspiritus tüchtig ab oder läßt den Rest der Medikamente ruhig liegen, da er sich nach einigen Tagen von selbst ablöst. Dann wartet man einige Tage, um zu sehen, ob sich neue Favusauflagerungen vorfinden. Sind diese da, so beginnt man mit der gleichen Prozedur von neuem, also wieder Naphtol, Chrysarobin usw. genau denselben Turnus wie das erste Mal. So muß man mehrfach hintereinander immer abwarten, ob sich neue Scutula bilden, und erst nach vielfachen Wiederholungen dieser Prozeduren ist der Patient als geheilt zu betrachten. Darüber vergehen gewöhnlich Monate. Jedenfalls muß man sich diese Zeit eher länger als kürzer vorstellen. Eine vollkommene Abheilung kommt aber mit dieser Methode zustande, ohne daß die Haare, wie bei der spontanen Involution, dauernd verloren gehen. Hat man nur früh genug die Behandlung begonnen, ohne daß es schon zur Atrophie der Papille gekommen ist, so stellt sich wieder normaler Haarwuchs ein.

Natürlich kann man, unter Beibehaltung der gleichen Behandlungsart, auch andere Parasiten tötende Mittel, als die obengenannten, gebrauchen, z. B. lokale Einreibungen von grauer Salbe auf den rasierten Kopf (Zinßer). Deren gibt es aber eine Legion, und wollte ich sie alle aufzählen, so würde das den Rahmen dieses Lehrbuchs bei weitem überschreiten. Nur der früher statt der Epilation angewandten Pechkappe (la calotte), mit welcher die Haare in roher Weise entfernt wurden, sei hier des historischen Interesses wegen gedacht. Petersen berichtet über gute Erfolge mit der schon von Pirogow, Besnier, Unna empfohlenen Jodtinktur, ohne daß gleichzeitig epiliert würde.

Der **Favus des Körpers** ist sehr viel leichter zu behandeln. Man braucht nur die Auflagerungen mit 1% Naphtolöl zu entfernen, im Bade mit grüner Seife waschen und dann mehrere Tage eine 10% Pyrogallolsalbe aufpinseln zu lassen. Statt letzterer Salbe empfiehlt Talat tägliches Auftragen von Hydrarg. oxyd. rubr. 0,5, Ol. cadini 3,0, Vaselin. 40,0 und danach mehrere Tage Pinselung mit Tinctura jodi.

Der **Favus des Nagels** dagegen ist hartnäckiger. Man schneidet die kranken Partieen ab, oder entfernt sie mit einer Nagelfeile und läßt dann entweder 10% Chrysarobin-Traumaticin, 10% Pyrogallolsalbe, 1% Sublimatalkohol oder einen Teerparaplast gebrauchen. Man befolgt einen ähnlichen Behandlungsmodus, wie wir ihn für den Kopf geschildert haben, und nach einer behandlungsfreien Zeit sieht man wieder unter dem Mikroskope nach, ob noch Pilze da sind. Im bejahenden Falle beginnt man von neuem mit der Behandlung usw. Eines Versuches wert erscheint hier die Röntgenbehandlung.

In neuester Zeit hat man (u. a. Busse, Gilchrist, Buschke, Hyde und Montgomery) mehr als bisher auf Blastomyceten als Krankheitserreger geachtet. Solche Hefepilze in Form doppelt konturierter, stark lichtbrechender, meist kugelrunder Körper sind in Fig. 66 nach einer mir von Hyde und Montgomery freundlichst überlassenen Photographie wiedergegeben. Diese Hautaffektionen gehen mit ihrer Lokalisation im Gesichte, an den Armen oder am Gesäß teils unter dem Bilde von chronischen entzündlichen Neubildungen mit der Tendenz zur Eiterung und Septikämie, teils eines Skrophuloderma oder Pseudo-Lupus vulgaris verrucosus einher. Klinisch gleichen die Primäreffloreszenzen der **Dermatitides blastomyceticae** nach Buschke Akneinfiltraten, an deren Kuppe eine Nekrose entstanden ist. Auf diese Weise bilden sich durch das Eindringen der gärungserregenden Sproßpilze kraterförmige Geschwüre, die wesentlich in die Breite, aber auch bis in die Tela subcutanea wachsen. Durch Konfluenz entstehen allmählich ziemlich große

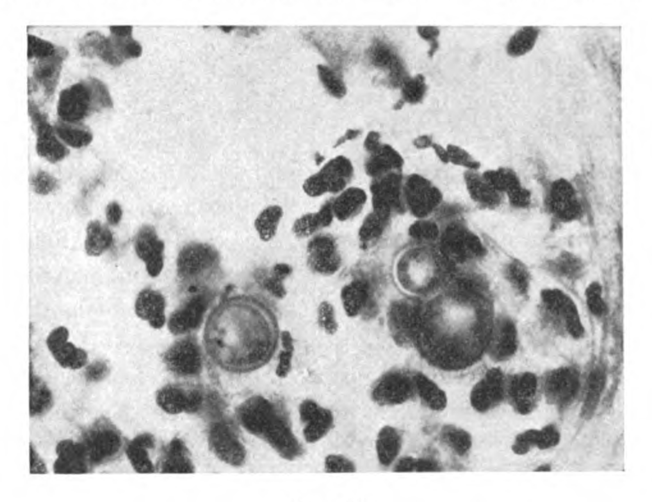


Fig. 66.
Blastomyceten.

Geschwüre mit zackigen, etwas unterminierten, lividen Rändern von oft hochgradiger Schmerzhaftigkeit des granulierten Grundes und geringer Empfindlichkeit der Umgebung. Sie sondern ein zähes, fadenziehendes, durchscheinendes, teils graues, teils bräunlichrotes, mit Krümeln untermengtes Sekret ab. In diesen Geschwüren sind die Sproßpilze sehr zahlreich vorhanden.

Nur bei der von Löwenbach und Oppenheim beobachteten eigentümlichen Lokalisation an der Nase fanden sich die Blastomyceten weniger reichlich. Die Affektion entwickelte sich hierbei „meistens im Gesicht, seltener an den Extremitäten oder am Stamm, ungemein chronisch in Form eines aus Knötchen, Pusteln oder einfachen, mitunter an ein Trauma sich anschließenden Exkoriationen bestehenden, meist solitär, seltener multipel auftretenden Krankheitsherdes. Derselbe präsentiert sich als eine höckerig-unebene, blaurote oder gelbrote Wucherung mit papillär blumenkohlartiger kondylomähnlicher Oberfläche, welche stellenweise erodiert und ulzeriert ist. Die Geschwürsbasis ist von einer mißfarbigen Kruste belegt und sezerniert übelriechendes Sekret. In dieselbe eingesprengt, jedoch auch zwischen den frambösiformen Wucherungen der Ränder und insbesondere auch inmitten der scheinbar gesunden Peripherie finden sich zahlreiche, mitunter kaum noch sichtbare oder miliare Abszesse, dort, wo sie isoliert auftreten, als stecknadelkopfgroße, gelblichweiß durch-

scheinende Knötchen oder akneartige Gebilde ungemein weicher Konsistenz erkennbar. Histologisch finden sich miliare Abszeßbildung in Cutis und Epidermis, Zellinfiltrate der Cutis mit reichlichen Riesenzellen und Wucherung des Epithels, während in den Abszessen und Infiltraten Blastomyceten nachweisbar sind" (Löwenbach und Oppenheim).

Einen Fall von Onychomycosis blastomycetica hat Emma Dübendorfer beschrieben.

In einer zweiten, von Selenef herrührenden Beobachtung waren die Nägel brüchig, verdickt, mit Unebenheiten bedeckt und von grünschwarzer Farbe.

Therapeutisch versprechen Jodkalium innerlich, sowie Kataphorese mit 2—10% Lösung hiervon (N. Senn), chirurgische Maßnahmen und Röntgenstrahlen den meisten Erfolg.

2. Herpes tonsurans.

Die Geschichte dieser Affektion ist eng mit der des Favus verknüpft. Trotzdem schon im Jahre 1844 fast gleichzeitig von Gruby und Malmsten ein eigener Pilz bei dieser Erkrankung entdeckt wurde, das Trichophyton tonsurans, hat man später noch vielfach an ein Übergehen beider Krankheitsformen ineinander gedacht. Wir halten aber an der Selbständigkeit und Unabhängigkeit beider Affektionen fest, trotzdem wir zugeben müssen, daß uns bis heute eine allen Anforderungen der modernen Bakteriologie entsprechende biologische Charakterisierung des Trichophyton tonsurans noch nicht gelungen ist. Reinkulturen des Trichophyton erhält man unter anderen auf Kartoffeln oder Glyzerinagar. Einzelne Forscher, besonders Sabouraud, haben eine Einteilung des Trichophyton in mehrere Arten, z. B. groß- und kleinsporige Pilze, vorgenommen. Die letzteren (3 μ) sollten sich nur bei Kindern auf dem behaarten Kopfe finden, während das Trichophyton megalosporon (7—8 μ) im Barte und auf der unbehaarten Haut vorkomme. Indes ist es nicht unwahrscheinlich, daß es sich hierbei nur um Varietäten desselben Pilzes handelt, welcher infolge mannigfacher Ursachen, z. B. Art und Alter der Nährböden usw., differente Wachstumsformen zeigt.

Die wertvollen Untersuchungen Sabourauds haben ihn zu folgenden Anschauungen geführt. Das Trichophyton mikrosporon, identisch mit dem von Gruby beschriebenen Mikrosporon Audouini, ist sehr kontagiös, kommt fast ausschließlich bei Kindern auf dem behaarten Kopf vor und setzt der Behandlung großen Widerstand entgegen. Das Trichophyton megalosporon bevorzugt das Haar selbst (endothrix), lokalisiert sich alsdann auf dem Schädel und nur selten an den haarlosen Körperteilen, während die in den Haarscheiden befindliche Abart (ektothrix) die Ursache der gewöhnlichen Bartflechte ist. Die Endothrixform wird von einem Individuum auf das andere übertragen, während die Ektothrixform häufig von Tieren (Pferd, Katze usw.) aus den Menschen befällt.

Das durch diesen Pilz erzeugte klinische Bild erscheint gewöhnlich in zwei Formen, dem **Herpes tonsurans vesiculosus** oder dem **Herpes tonsurans maculosus et squamosus.** Beide sind ihrem klinischen

Charakter, Verlauf und ihrer Lokalisation nach ganz wesentlich voneinander verschieden.

Der Herpes tonsurans vesiculosus präsentiert sich in Form von umschriebenen, pfennig- bis markstück-, ja mitunter fünfmarkstückgroßen Kreisen, welche teils ganz geschlossen, teils an einzelnen Punkten offen sind. Am Rande findet sich auf geröteter, leicht erhabener Basis eine große Anzahl kleiner Herpesbläschen, zuweilen darunter einige Knötchen. Die Bläschen trocknen oft nach kurzem Bestande ein, und man findet dann kleine Schüppchen an ihrer Stelle. Die Mitte des Kreises

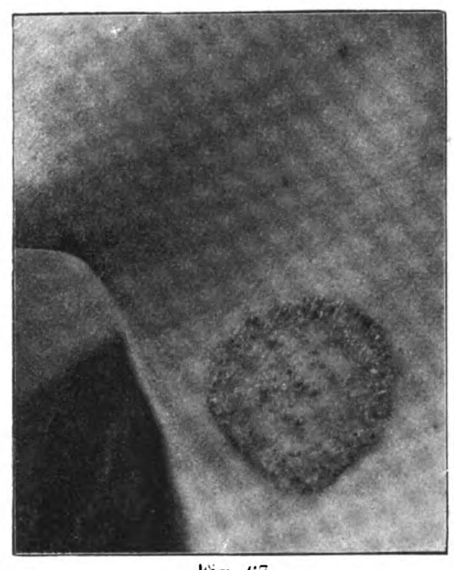


Fig. 67.
Herpes tonsurans vesiculosus am Halse eines jungen Mädchens.

ist entweder normal, oder die Haut ist hier in geringem Grade gerötet und schilfert etwas ab.

Das Trichophyton tonsurans hat die Eigenschaft, nicht nur in den oberflächlichen Lagen der Haut sich anzusiedeln, wo es eine geringfügige Exsudation veranlaßt, sondern es wandert auch in die Haare ein. Hier hat es sogar die ganz besondere Eigenschaft, daß es in die Substanz des Haares selbst eindringt und eine leichte Brüchigkeit desselben veranlaßt. Da der Pilz aber den frei über die Haut hervorragenden Teil des Haares bevorzugt und den intrafollikulären Teil verschont, so brechen die Haare leicht über der Oberfläche ab. Auf diese Weise kommt im Verein mit jenem Herpeskreise eine Art Tonsur zustande, welcher das ganze Krankheitsbild seinen Namen verdankt.

Die gewöhnlichste Lokalisation dieses bläschenförmigen Herpes tonsurans ist das Gesicht, und zwar ist hier am häufigsten der behaarte Teil betroffen (Bartflechte). Aber auch an den haarlosen Stellen,

sowie in der Nachbarschaft, z. B. am ganzen Halse, sehen wir diese Kreise, und zwar können sich deren ein oder mehrere an verschiedenen Stellen zugleich vorfinden. Der gleiche Prozeß erscheint am Rumpf wie an den Extremitäten. Häufig wird, wie es scheint, der rechte oder linke Handrücken betroffen. Wahrscheinlich kommt dies durch eine Autoinokulation zustande, indem sich die Patienten mit ihrem Handrücken unter dem Kinn herumfahren und dann das Trichophyton tonsurans direkt übertragen. Gerade auf dem Körper zeigt sich zuweilen

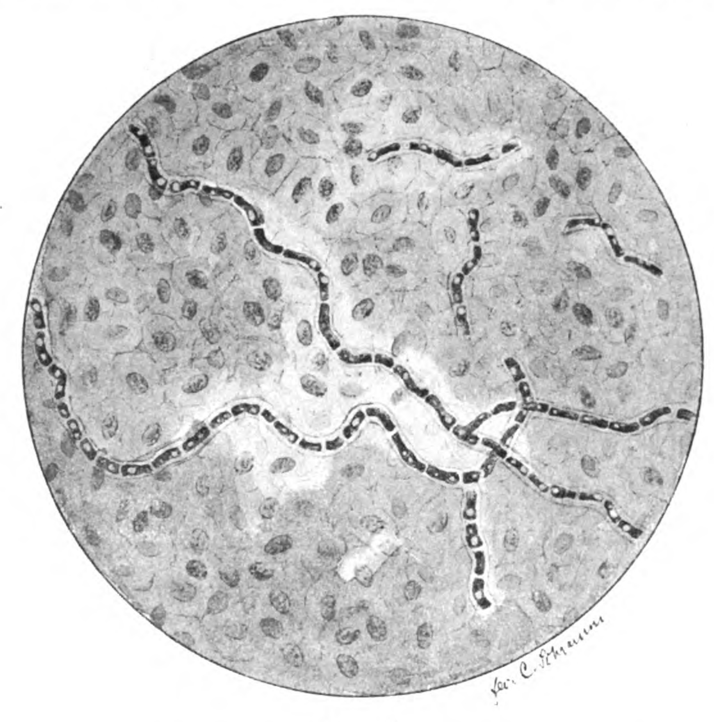


Fig. 68.
Trichophyton tonsurans in Hautschuppen. (680fache Vergr.)

die Varietät, daß die Kreise drei- bis vierfach konzentrisch um die Tonsur angeordnet sind. Zu den größten Seltenheiten gehört die Lokalisation auf Fußsohle und Handteller. Im letzteren Falle ist die Unterscheidung von Ekzem, Dysidrosis oder Syphilis sehr schwierig. Nur durch die mikroskopische Untersuchung resp. das Auffinden des Trichophyton tonsurans ist eine Entscheidung möglich.

Die **Diagnose** ist leicht aus dem klinischen Aussehen zu stellen, und ebenso leicht ist der mikroskopische Nachweis des Pilzes zu erbringen. Untersucht man die Schüppchen und den abgebrochenen Teil des Haares in 10 % Kali causticum-Lösung, so findet man den Pilz, welcher in seinem Aussehen große Ähnlichkeit mit dem Achorion Schoenleinii hat.

Aber beim Trichophyton tonsurans sind die Mycelien langgestreckter als beim Favus, dieselben sind nicht so breit wie beim Favus und gleichmäßiger, es sind wenig Gonidien vorhanden. Wir geben in Fig. 68 das Trichophyton tonsurans in den Hautschuppen und in Fig. 69 ein Haar mit reichlicher Invasion von Pilzen wieder. Das Haar entstammt einem frischen Herpes tonsurans vom Kinne. Die Hautschuppen wurden in Alkoholäther entfettet und in alkalischem Methylenblau gefärbt. Wenn man diese Abbildung mit Fig. 65, das Achorion Schoenleinii darstellend, vergleicht, wird man den Unterschied leicht erkennen.

Auf ein schönes Merkmal, um unter einer Reihe ausgezogener Haare schnell zu entscheiden, welche pilzhaltig sind, haben Dyce Duckworth und Behrend aufmerksam gemacht. Man befeuchtet die Haare mit Chloroform, nach dem Verdunsten desselben nehmen nur die von Pilzen durchwucherten Haare eine kreideweiße Farbe an. Die normale Farbe tritt wieder ein, sobald man sie mit einem Tröpfchen Öl befeuchtet. Diese Methode läßt sich leider zur Bestimmung der event. pilzhaltigen Haare auf der Haut des Kranken nicht verwerten, da wie oben auseinandergesetzt, die meisten Haare über der Hautoberfläche abbrechen.

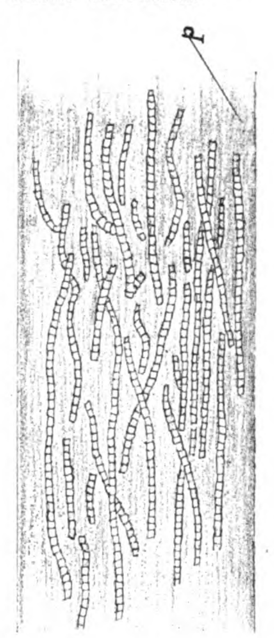


Fig. 69.
Trichophyton tonsurans
(340 fache Vergrößerung.)
P = Haar.

Die Unterscheidung von einem ringförmigen papulösen Syphilid wird keine Schwierigkeit machen, da bei letzterer Affektion der derbe infiltrierte Wall die Diagnose erleichtert. Gegenüber dem Herpes iris ist zu beachten, daß dieser nur eine Teilerscheinung des Erythema exsudativum multiforme ist.

Dieser Herpes tonsurans vesiculosus, vulgo Bartflechte genannt, tritt bei uns sehr häufig auf, und in den letzten Jahren kamen förmliche Epidemieen hier, wie in anderen Städten, zur Beobachtung. Mitunter kommt zwar die Erkrankung durch Übertragung von einem Tier (Rind, Pferd, Hund, Katze usw.) auf den Menschen zustande. Daß aber viel öfter eine Ansteckung in den Barbierläden erfolgt, ist unzweifelhaft. Von einem erkrankten Manne aus können dann natürlich auch Frauen und Kinder infiziert werden, z. B. durch Küssen geschieht dies gar nicht selten. Daher ist als einzige prophylaktische Maßregel skrupulöseste Reinlichkeit (Hände, Wäsche und Instrumente) in den Barbierläden zu verlangen.

Diese Prophylaxe muß aber befolgt werden, weil sich eine Bartflechte als ein höchst unangenehmes Leiden darstellt. Allerdings sind die subjektiven Beschwerden mäßig, und nur ein geringes Jucken belästigt die Kranken. Aber der Pilz hat eine so große Widerstands-

fähigkeit, daß häufig die Erkrankung, nachdem schon wochenlang keine Eruption mehr auf der Haut zu finden war, von neuem rezidiviert und so den Patienten lange verunstaltet.

Indes nicht nur hierin liegt die Gefahr, sondern bei manchen Patienten bilden sich plötzlich aus Gründen, die wir nicht kennen, dichte derbe, schmerzhafte Knoten in der Haut. Wir haben das Bild einer **Sycosis parasitaria** vor uns. Neben einigen Herpes tonsurans-Kreisen findet man alsdann ein oder mehrere erbsen- bis walnußgroße Knoten, welche von einer derb infiltrierten geröteten Haut umgeben sind und auf ihrer Oberfläche einige Pusteln tragen. Die Haare auf den Knoten sind teilweise abgebrochen und stecken in den Pusteln drin. Zieht man die Haare aus und entfernt die kleinen Eiterherde, so sieht der Knoten wie durchlöchert aus. Gewöhnlich findet man einen oder mehrere Knoten, und dazwischen ist die Haut gerötet, derb infiltriert und heiß anzufühlen. Zwischen den Knoten oder am Rande der ganzen erkrankten Hautfläche, sei es an den Wangen oder am Kinn, finden sich noch einige Herpes tonsurans-Kreise. Nachdem Köbner schon vor einer Reihe von Jahren auf die parasitäre Natur der Erkrankung aufmerksam gemacht, zweifelt wohl heute niemand mehr daran, daß wir es hier mit einem ebenfalls durch das Trichophyton tonsurans erzeugten Krankheitsbilde zu tun haben. Der objektive Beweis ist durch den Pilzbefund in den Haaren leicht zu erbringen. Von dem Eiter kann man das Trichophyton in Reinkultur züchten (Sabouraud, Krösing). Hierdurch ist der Beweis erbracht, daß dieser Pilz Eiterung verursachen kann.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Ullmann dringt das Trichophyton in die Haarfollikel ein, die Pilze vermehren sich zwischen Haar und innerer Wurzelscheide, umspinnen den Haarschaft mit ihrem Mycelgeflechte und dringen in die innere Wurzelscheide ein. Jetzt kommt es offenbar durch die Wirkung der von den Pilzen gebildeten Toxine zu entzündlichen Veränderungen der Umgebung des Follikels. Es entsteht eine Perifolliculitis aus zunächst nur mono-, später polynukleären Leukocyten mit vereinzelten Riesenzellen bestehend.

Die Erkrankung verunstaltet den Patienten ganz bedeutend, sie erstreckt sich meist auf mehrere Wochen, mitunter aber auf Monate und kann sogar auf die Cilien übergehen (Trichophytia ciliaris, Vörner). Unter einer geeigneten Therapie kommt eine Resorption der infiltrierten Teile zustande, oder es entstehen stellenweise Narben. Die Haare wachsen wieder.

Bei der **Differentialdiagnose** zwischen der Sycosis parasitaria und vulgaris hat man darauf zu achten, daß wir bei letzterer Affektion einen mehr diffusen Entzündungsprozeß vor uns haben; es fehlen die Pilze, und die Haare brechen nicht über der Haut ab. Bei der Sycosis parasitaria dagegen handelt es sich um eine sekundäre Erkrankung, nachdem ein Herpes tonsurans vorausgegangen ist.

Die **Mikrosporie** (Unna), hervorgerufen durch das bereits auf S. 356 erwähnte Mikrosporon Audouini (Gruby), ist nach Sabouraud, wie ich der Übersetzung Gunsetts entnehme, „durch kreisrunde Flecken auf der behaarten Kopfhaut ausgezeichnet, bedeckt mit adhärenten, weißen, feinen Schuppen, auf deren Gebiet die Haare leicht zerbrechlich werden. Die erkrankten Haare sind von ihrer Basis an bis 3 oder 5 Millimeter Höhe von einer grauen Hülle eingeschlossen, welche ein jedes Haar wie eine Manschette umhüllt. Die Haare sind in einer Länge von 6—7 Millimeter abgebrochen, fein und pigmentlos und können äußerst leicht mit dem Finger in großer Anzahl auf einmal epiliert werden im Gegensatze zum Herpes tonsurans, wo sie kürzer sind und weiter auseinander stehen. Die Flecken haben 3—5 Zentimeter Durchmesser, sind rund, höchstens oval. Es sind deren gewöhnlich 2—5, selten über 10. Die Diagnose kann leicht schon klinisch ohne mikroskopische Untersuchung gestellt werden. Die Affektion betrifft nur Kinder, ist, selbst wenn sie sachgemäß behandelt wird, von enormer Dauer, heilt aber selbst unbehandelt mit der Pubertät ab. Ebenso enorm wie ihre Dauer ist ihre Kontagiosität. Ein unerkannter Fall ist mit Leichtigkeit imstande, eine ganze Schule anzustecken. Mikroskopisch ist das erkrankte Haar mit einem Glasstäbchen zu vergleichen, das, mit Leim bestrichen, im Sande gerollt worden wäre. Die Oberfläche des Haares ist mit unzähligen kleinen Sporen bedeckt, welche die weiße Scheide um das Haar hervorrufen. Sie umgeben das Haar nur, ohne in dasselbe einzudringen. Die Sporen zeigen keine regelmäßige Anordnung, insbesondere keine sporulierten Mycelien."

Während in England, Frankreich, Belgien und Spanien die Erkrankung ziemlich häufig ist, gehört sie bei uns zu den Seltenheiten. Außer in Hamburg (Trachsler, Plauth), Bern (Frédéric), Altona (Bargum) wurde von Gunsett in Straßburg über 7 Fälle berichtet, wobei die grauweiße Puderung der einzelnen Plaques leicht das Bild einer Seborrhoe vortäuschen konnte, es fehlte aber jede Spur einer Entzündung und Infiltration. Mikroskopisch erwiesen sich die Haare bei der Untersuchung in 30% Kalilauge von einer dichten Lage kleiner, ungeordnet nebeneinander liegender Sporen umgeben, welche deutlich nur außerhalb des Haares gelagert waren. Gunsett weist sehr richtig darauf hin, daß eine einzige Sporenkette oder ein Mycel außerhalb des Haares schon auf ein Trichophyton hinweist und das Mikrosporon ausschließen läßt. Charakteristisch ist auch die Reinkultur und ganz besonders das Wachstum auf Kartoffel. „Hier sieht man anfangs nur eine rotbraune, sich immer mehr ausdehnende Pigmentation, auf deren Mitte erst nach 8—10 Tagen ein leichter Flaum auftritt. Sabouraud gebraucht hierfür das Bild, als ob die Kultur auf einem in die Kartoffel eingedrungenen Blutstropfen säße. Diese Merkmale sind genügend charakteristisch, um diese Kulturen von gewöhnlichen Trichophytonkulturen unterscheiden zu können. Insbesondere fehlt beim Trichophyton die Bildung von Kreisen auf Bierwürze und Traubenzuckeragar, ebenso die charakteristische Pigmentation auf Kartoffeln" (Gunsett).

Indes haben neuere Beobachtungen über diese Erkrankung in Basel (His), Cöln (F. B. M. Berger), Berlin (F. Glaser, Chajes) doch gelehrt, daß einerseits die Verbreitung der Mikrosporie zunimmt, andrerseits dieselbe einen gutartigen Charakter trägt und meist zu keiner Epidemie, sondern nur zur Ausbreitung von Familienherden führt.

Wegen ihrer Kontagiosität ist eine besonders energische Therapie in der gleichen Weise wie für die Trichophytie am Platze. Da aber die Medikamente die in der Tiefe der Haare befindlichen Mikroorganismen nicht zerstören, so ist hier besonders wertvoll die Epilation mittelst der **Röntgenstrahlen.** Mit dem von Sabouraud angegebenen Chromo-Radiometer kann man in einer Sitzung den ganzen Kopf epi-

lieren, 14 Tage danach beginnt der Haarausfall und ist nach 35 Tagen beendet. Nach zweimonatlicher Kahlheit beginnen die Haare wieder zu wachsen. Berger aber epilierte den ganzen Kopf mit 8—9 Röhrenstellungen mit einer kurzen und konstanten Fokusdistanz von 14,5 cm und fand bei mittelweichen Röhren 4 Bestrahlungen erforderlich. Die Haare fielen dann nach 20—24 Tagen aus, wenn zwischen den einzelnen Belichtungen eine Pause von 4—5 Tagen gemacht wurde. Bequemer freilich und weniger zeitraubend sei es für den Praktiker, wenn er mit ziemlich weichen Röhren arbeiten kann und die vierte Bestrahlung sich erspart. Alsdann sind nur 3 Bestrahlungen erforderlich, und die Haare fallen nach 19—22 Tagen aus, wenn zwischen den einzelnen Belichtungen eine Pause von 4—6 Tage gemacht wird. Allerdings wirken nach Berger die mittelweichen Röhren weniger schädlich auf den gesamten zelligen Aufbau der Haut als die weichen Röhrenqualitäten.

Wo aber kein Röntgenapparat zur Verfügung steht, empfiehlt Chajes die alte bewährte Methode, die allerdings langwieriger ist. Die Haare werden 5—10 mm im Umkreis der erkrankten Stellen epiliert, und es wird eine leichte Entzündung durch häufige Anwendung von Jodtinktnr oder Chrysarobin erzeugt. Sabouraud empfiehlt abwechselnd Jodtinktur (1 : 3—4) und eine Salbe aus Acid. pyrogall. 2,0, Ol. cadini 8,0, Vaselin. flav. 40,0 bis zum Auftreten einer Entzündung einreiben zu lassen.

Die **Behandlung** muß von Anfang an eine energische sein. Solange die Pilze noch in den Schuppen sitzen, muß man Mittel anwenden, welche eine starke Desquamation herbeiführen. Darunter scheint mir das Chrysarobin am wirksamsten zu sein. Ich lasse eine 10% Chrysarobin-Traumaticin-Lösung mittels eines Borstenpinsels auf die erkrankten Stellen 3—4 Tage hintereinander morgens und abends auftragen. Alsdann wird abgewartet, bis die ganze Haut sich an den behandelten Stellen abschält, erst dann darf wieder rasiert werden. Die gesunden Teile des Gesichts lasse ich unterdessen ebenfalls zweimal täglich mit einer Sublimatlösung 1 : 300 abtupfen, damit die sich hier ablagernden Pilze getötet werden. Mir scheint diese Methode die schnellsten Erfolge zu geben. Vor der Anwendung des Chysarobins im Gesicht braucht man nicht ängstlich zu sein, falls man es in einer Traumaticinlösung benutzt. Freilich werden die kranken Teile für kurze Zeit gelb gefärbt.

Das wird vermieden, wenn man die desquamierende Wirkung des alkalischen Seifenspiritus benutzt. Mit demselben werden ebenfalls die erkrankten Teile eingepinselt und zwar 3—4 Tage lang täglich dreimal. Dann wartet man ab, bis die Abschuppung vollendet ist. Die Sublimatwaschungen des Gesichts läßt man noch einige Zeit fortsetzen. Freilich muß man die Patienten darauf aufmerksam machen, daß sich Rezidive einstellen; diese werden dann in der gleichen Weise behandelt. Als sehr wirksam empfahl Lassar eine Salizyl-Schwefelpaste:

Rec. 122. Acid. salicyl. 2,0
Sulfur. sublimat. 20,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 14,0
Vasel. flav. americ. 50,0
M. f. pasta

und Saalfeld das zuerst von Lücke gebrauchte Einpinseln von Ol. Terebinth. rectif., welches in der gleichen Weise wie der Seifenspiritus angewandt wird. Anzuraten ist gleichfalls der Gebrauch von flüssiger Sublimatseife (Buzzi) oder das zweimal tägliche Betupfen mit Jodtinktur.

Das Rasieren muß während der Dauer der Behandlung verboten werden, da sonst zu leicht Pilzübertragungen auf vorher gesunde Hautstellen erfolgen können.

Ist es aber erst zur Entwicklung einer **Sycosis parasitaria** gekommen, so genügen diese Methoden allein nicht. Vor allen Dingen muß epiliert und nur selten rasiert werden. Erst wenn alle kranken Haare entfernt und etwaige kleine Abszesse eröffnet sind, lasse ich Tag und Nacht einen Quecksilber-Karbolpflastermull auf die einzelnen Knoten auflegen. Derselbe leistet sehr gute Dienste. Es kommt hierunter bald eine Resorption der infiltrierten Partieen zustande. Den gleichen Zweck erreicht man mit den von Lesser empfohlenen Umschlägen von 4% Karbolöl. Zum Schluß kann man event. noch die Zeißlsche Paste (Rec. 70, S. 129) gebrauchen und fleißig Sublimatspiritus (1%) auftupfen lassen.

Eine oft überraschend schnelle Rückbildung der Knoten sieht man bei Anwendung der **Kataphorese.**

Die Einrichtung hierzu ist sehr einfach. Man braucht eine konstante Batterie von etwa 32 Elementen, einen Galvanometer zum Ablesen der Zahl der Milliampères und einen Rheostaten, um den Strom langsam einschleichen zu lassen. Meißner brachte uns durch seine wertvollen Experimente den überzeugenden Beweis, daß die Kataphorese stets vom positiven Pol ausgeht. Wir nehmen zu dem Zwecke seinem Vorschlage gemäß als Elektroden einen kurzen Zylinder aus Hartgummi, etwa von einem Durchmesser wie der eines Markstückes, welches durch eine Hartgummischeidewand in zwei gleiche Zellen geteilt und an der einen Seite ebenfalls durch eine Hartgummiplatte geschlossen ist. Durch dieselbe ragen 2 Platinspiralen in das Innere der Zellen und sind dort mit den Schwamm- oder Wattebäuschchen in leitende Verbindung gebracht, nach außen sind die Platinspiralen mit Klemmschrauben für die Leitungsschnüre versehen. Der Hartgummizylinder befindet sich an einem Handgriff. Als Flüssigkeit verwenden wir eine 1—2% Sublimatlösung oder 10% Ichthyol (Ehrmann), womit die Elektroden zu tränken sind. Da aber nach Meißner mit der Dauer der Stromeinwirkung die Widerstandsvermehrung in dem Elektrolyten zunimmt, so müssen wir dafür sorgen, daß der Strom von Zeit zu Zeit seine Richtung wechselt. Zu diesem Zwecke hat er einen periodischen automatischen Stromwender konstruiert, welcher den Strom in Zwischenräumen von 5 Minuten umkehrt. Betont muß aber werden, daß beide Elektroden mit der einzuführenden Flüssigkeit versehen sein müssen und sich beide Elektroden auf der zu beeinflussenden Körperstelle befinden, da sie wechselweise in Wirksamkeit treten.

Auf dem Rumpf und den Extremitäten erzeugt der Pilz meist ein anderes klinisches Bild, den **Herpes tonsurans maculosus et squamosus.**

Hierbei zeigt sich eine akute Eruption von kleinen, etwa hanfkorn-

großen Knötchen, welche seltener mit Bläschen untermischt sind. Dieselben sind kreisförmig zunächst in der Größe eines Fünfpfennigstücks angeordnet; aber sehr bald, schon im Verlaufe von 24 Stunden, schiebt sich der Rand vor, indem an seine Stelle kleine Schüppchen treten, die vom Zentrum nach der Peripherie aufgekippt sind. Nun haben wir etwa fünfzigpfennigstückgroße Kreise von dunkelroter Farbe vor uns, welche in der Mitte leichte Schuppung und am Rande kleine Knötchen, seltener Bläschen zeigen. Aber wir bekommen am Rande nur selten die eigentlichen Effloreszenzen zu sehen, da hier durch peripherisches Fortschreiten leicht Abblätterung eintritt. Dadurch, daß sich mehrere derartige Kreise begegnen, können dieselben eine girlandenförmige Begrenzung annehmen. Schließlich wird die Haut im Zentrum normal, nur etwas braun verfärbt, während sich in der Peripherie kleine Schüppchen zeigen.

Die Eruption ist durch akutes, über große Teile des Körpers mit Bevorzugung des Rumpfes sich erstreckendes Auftreten ausgezeichnet. Jucken ist nur in geringem Maße vorhanden, mitunter stellt sich aber leichtes allgemeines Unwohlsein, Schlaflosigkeit und selbst ganz geringgradige Temperaturerhöhung ein.

Die Affektion tritt sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen ziemlich häufig auf und dauert unbehandelt meist mehrere Monate an. Allmählich geht sie dann von selbst in Heilung über.

Das Auftreten dieses Herpes tonsurans kann durch alle Umstände begünstigt werden, welche für die Entwicklung von Schimmelpilzen günstig sind. So sieht man ihn bei Leuten, welche in dumpfen Wohnungen leben oder feuchte Wäsche oder schlecht gereinigte Wolle tragen. Andere Male entsteht er durch direkte Infektion, sei es vom Menschen, sei es vom Tiere.

Der Nachweis der Pilze gelingt allerdings bei dieser Affektion sehr schwer, indes lassen sie sich unzweifelhaft auffinden, wenn man nur genug Mühe darauf verwendet.

Zur **Behandlung** hat sich ein von Kaposi empfohlenes Verfahren sehr gut bewährt. Mittels eines Borstenpinsels werden an drei hintereinander folgenden Tagen zweimal alle erkrankten Stellen eingerieben mit

Rec. 123. β-Naphtoli 2,0
Solve in Spir. vini rectif. q. s.
Saponis viridis ad 100,0.

Nach dem Aufpinseln wird gepudert, und erst 8—10 Tage danach ein Bad genommen. Einzelne zurückgebliebene Stellen müssen von neuem behandelt werden. Auf diese Weise kommt man in einigen Wochen zum Ziel.

Hiervon ist die **Pityriasis rosea** (Gibert), für deren infektiöse Natur wir leider noch nicht den Krankheitserreger kennen, abzutrennen. Hier zeigen sich, wie aus der mir freundlichst von Lassar zur Verfügung gestellten Moulage auf Tafel I, Fig. 70 ersichtlich, hauptsächlich auf dem Rumpfe mit allmählicher Ausbreitung auf die benachbarten Teile

der Extremitäten, und nur selten auf das Gesicht übergehend, die Effloreszenzen von hell- oder gelblichrosa, im weiteren Verlaufe mehr gelblicher Farbe. Sie sind über das Niveau der Umgebung ausnahmsweise quaddelförmig (Vörner), meist aber nur ganz minimal oder gar nicht erhaben und beginnen mit Hirsekorngröße. Bei der peripheren Ausbreitung sieht man einen zentral gelblichen, peripher etwas mehr lachsfarbenen Kreis, dessen schmale Ränder sich aus dicht aneinandergedrängten, hirsekorngroßen Einzeleffloreszenzen zusammensetzen und kaum über das Niveau der gesunden Haut erhaben sind. Das Wesentliche ist eine leichte erythematöse Rötung, während die Schuppung nur in geringem Maße vorhanden ist. Die Ursache scheint häufig darin zu liegen, daß lange aufbewahrte Wäsche oder Kleidungsstücke auf den nackten Körper den vermuteten Krankheitserreger übertragen (Lassar). Allerdings muß wohl an irgend einer Stelle eine Mazeration der Epidermis durch Schwitzen oder Frottieren vorhergegangen sein, damit der Krankheitskeim haftet.

Bei der **anatomischen** Untersuchung konnte Löwenbach in meiner Poliklinik zwischen beiden Krankheitsbildern erhebliche Unterschiede konstatieren. Bei der Pityriasis rosea zeigte sich in der Epidermis eine mäßige Parakeratose und Akanthose mit leichtem interzellulärem Ödem und Leukocytose, während im oberen Teile der Cutis eine mächtige Infiltration der Pars papillaris und subpapillaris mit scharfer Abgrenzung nach der Tiefe zu bestand. Bei dem Herpes tonsurans maculosus dagegen fanden sich die stärkeren Veränderungen in der Epidermis, die schwächeren in der Cutis. Erstere bestanden in Parakeratose und Akanthose, hauptsächlich aber in starkem, entzündlichem Ödem. Auch die Veränderung in der Cutis trug hauptsächlich den Stempel des Ödems mit geringem entzündlichem Nebencharakter. Dasselbe nahm Papillarkörper und Cutis in gleichmäßiger Weise ein, ohne eine bestimmte Schicht zu bevorzugen.

Die Therapie der Pityriasis rosea deckt sich mit der beim Herpes tonsurans angegebenen, in hartnäckigen Fällen verordne man Liniment. exsiccans (Pick) sterilisat. cum Ichthyol. 5—10 % zum Auftragen. In anderen Fällen hat sich mir eine Schüttelmixtur aus **kolloidalem Schwefel** zu zweimal täglichem Aufpinseln bewährt:

Rec. 124.	Sulf. colloidal.	10,0
	Zinci oxyd.	
	Amyli ana	20,0
	Glycerini	30,0
	Aq. dest. ad	100,0.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die klinischen Erscheinungen, welche durch die Lokalisation des Trichophyton tonsurans auf dem behaarten Kopfe, in den Nägeln und in der Inguinalgegend hervorgerufen werden.

Der **Herpes tonsurans capillitii** kommt bei uns sehr selten vor, während er in Frankreich und England häufiger zu sein scheint. Doch

habe ich in den letzten Jahren mehrere Fälle und zwar immer nur bei Kindern beobachtet. Auch Bulkley gibt an, daß die Affektion fast ausschließlich bei Kindern und kaum nach dem 13. Lebensjahre vorkomme.

Man findet hierbei ein oder mehrere zuerst etwa fünfzigpfennigstückgroße, später weit größere gerötete Kreise, in deren Umrandung sich kleine Bläschen etablieren, die aber sehr bald kleinen Schuppen und Krusten Platz machen. Die Haare brechen infolge der Pilzinvasion in unregelmäßigen Abständen von der Haut ab, und so wird das Bild einer schlechten Tonsur erzeugt. Meist stellt sich auch noch ziemlich starkes Jucken ein, und dadurch entstehen sekundär ekzematöse Eruptionen. Mitunter kommt es auch hier zur Bildung gleicher eiternder Knoten (Kerion Celsi, suppurating ringworm), wie wir sie bei der Sycosis parasitaria kennen gelernt haben.

Die **Diagnose** ist oft nicht leicht. Indes kann eine Verwechslung mit der Alopecia areata wohl kaum stattfinden, wenn man bedenkt, daß hierbei die Haut vollkommen glatt, normal ist und keine Zeichen einer Entzündung zeigt. Der Pilznachweis macht die Unterscheidung leicht. Allerdings fragt es sich, ob in manchen Ländern nicht Mischformen beider Krankheitsprozesse vorkommen, so daß die Aufstellung einer Alopécie pseudotondante (Laillier) gerechtfertigt wäre.

Die Erkrankung dehnt sich meist über eine lange Zeit aus. Sie kann aber nach vielfachen Rezidiven ohne bleibende Kahlheit zur Abheilung kommen.

Die **Therapie** ist schwierig. Man schert die Haare in der Umgebung der erkrankten Stellen kurz ab, sorgt dafür, daß die übrigen Partieen nicht infiziert werden, und epiliert sämtliche kranken Haare. Statt der Epilation scheint auch das von Quinquaud empfohlene Curettement recht praktisch, indem man mit einem scharfen Löffel alle Oberhautschichten und Haare auf der erkrankten Fläche entfernt. Erst nach dieser kleinen Operation oder nach der Epilation wendet man antiparasitäre Mittel an. Man kann die einzelnen kranken Stellen mit einem Quecksilberkarbolpflastermull belegen oder zweimal täglich mit 10 % Chrysarobin-Traumaticin resp. einer Chrysarobinsalbe (Chrysarobin. 5—10,0, Chloroform., Glycerin. ana 45,0, Hodara) bestreichen, mit Jodtinktur bepinseln oder eine von Kaposi empfohlene Mischung anwenden:

Rec. 125.	Olei Rusci	15,0
	Spir. sapon. kalin.	25,0
	Lactis sulfuris	10,0
	Balsami peruviani	1,5
	Naphtoli	0,5
	Spir. Lavandulae ad	100,0.

Nach einigen Tagen macht man eine kurze Pause, reinigt alsdann die affizierten Flächen und epiliert oder kürettiert von neuem die erkrankten Haare usw. Aber immer wird man erst nach einigen Monaten auf vollkommene Heilung hoffen können. Ein dauernder Haarverlust bleibt nicht zurück. Es atrophieren zwar einzelne kleine Stellen, diese fallen aber dem Gros gesunder Haare gegenüber nicht in die Augen.

Da die Behandlung dieser Affektion lange Zeit in Anspruch nimmt, so sei darauf hingewiesen, daß nach Sabourauds Erfahrungen die **Röntgenbehandlung** hier große und verhältnismäßig schnelle Erfolge zu verzeichnen hat. Ist es aber erst zur Ausbildung eines richtigen Kerion Celsi gekommen, so scheint mir außer der Röntgentherapie auch die Kataphorese mit Sublimat günstige Erfolge zu geben.

Die Lokalisation des Trichophyton tonsurans in den Nägeln, **Onychomycosis tonsurans,** ist ebenso selten wie an den Palmar- und Plantarflächen.

Man findet den Nagel zuerst an einzelnen Punkten, später im ganzen gelblich-weiß verfärbt, aufgeblättert mit reichlichen Einrissen. Mitunter zeigen sich neben diesen Erscheinungen der Atrophie auch solche der Hypertrophie, so daß der ganze Nagel etwas verdickt, onychogryphotisch, erscheint. Von manchen Seiten wird gerade in diagnostischer Hinsicht auf diese Verbindung von Atrophie und Hypertrophie bei der Onychomycosis trichophytina Gewicht gelegt. Meist wird aber die Diagnose überhaupt erst durch den objektiven Nachweis der Mycelien und der gerade hier besonders intensiven Vegetation von Gonidien des Trichophyton tonsurans gestellt werden. Die Diagnose wird erleichtert, wenn an irgend einer anderen Stelle des Körpers schon Herpes tonsurans zu finden ist. Mitunter kann die Anzahl der ergriffenen Nägel eine große sein (Neuberger).

Die **Therapie** unterscheidet sich in nichts von der beim Favus der Nägel angegebenen. Zur Vermeidung von Wiederholungen sei deshalb hierauf (S. 354) verwiesen. Sabouraud läßt Umschläge mit folgender Lösung (Jodi puri 1,0, Kalii jodat. 2,0, Aq. dest. ad 1000,0) machen, ich sah günstige Erfolge von Verbänden mit absolutem Alkohol. Pellizzari erzielte Heilung durch Röntgenstrahlen und nahm im Laufe von 4 bis 6 Monaten 9 Bestrahlungen vor. Die Entfernung von der Antikathode betrug 15—18 cm, die Dauer der Sitzungen 18—45 Minuten. Auch Schindler sah in nicht ganz 2 Monaten mit nur 7 starken und 4 schwächeren Bestrahlungen die tiefschwarz-grünen Nägel wieder eine rosige Farbe annehmen und eine Heilung eintreten. Da die Röntgenstrahlen nicht bacterizid wirken, so führt Schindler mit Recht ihre Wirkung auf eine Schädigung derjenigen Organe zurück, welche durch äußerst lebhafte Zellproduktion und Zellansatz ausgezeichnet sind, wie es bei den Zellen der Nagelmatrix der Fall ist.

Zu den größten Seltenheiten gehört die Lokalisation des Trichophyton an den Augenlidern (Mibelli, Pellizzari, Dubreuilh). Heilung erfolgt durch Salizylschwefelsalbe (Rec. 67, S. 122).

Schließlich sei noch des **Ekzema marginatum** gedacht, jener Erkrankung, welche durch die Lokalisation des Trichophyton tonsurans in den Inguinalbeugen hervorgerufen wird. Durch die in der bezeichneten Region nach vielem Schwitzen leicht eintretende Mazeration mitbedingt, ruft die Ansiedlung des Pilzes nicht nur das gewöhnliche Bild des Herpes tonsurans hervor, sondern bedingt auch Erscheinungen, welche den ekzematösen Charakter erkennen lassen. Daher hat der zuerst von Hebra vorgeschlagene Name Ekzema marginatum seine volle Berechtigung. Andrerseits haben aber die von Köbner, Pick und Kaposi angestellten mikroskopischen Nachforschungen und Übertragungsversuche den Zusammenhang dieser Affektion mit dem Herpes tonsurans sicher erwiesen. Eine Reinkultur des Trichophyton gelang Král und Waelsch.

Das Leiden beginnt meist an der inneren Oberschenkelfläche, dort wo das Skrotum dem Oberschenkel anliegt, mit einem etwa zehnpfennigstückgroßen, roten, scheibenförmigen Flecke, in dessen Umrandung kleine ekzematöse Effloreszenzen, Bläschen und Borken sichtbar sind. Bald blaßt das Zentrum ab, und der Prozeß breitet sich in der Peripherie weiter aus. Man sieht dann in der Mitte eine braun verfärbte Partie, während sich in der Peripherie ein roter, mit Schuppen, Exkoriationen und Borken bedeckter Saum vorfindet, der durch Aneinanderschließen mehrerer Kreise eine girlandenartige Begrenzung erfährt, aber scharf gegen das Gesunde abschneidet. Da das Leiden mit starkem Jucken einhergeht, so finden sich gleich zu Beginn erhebliche Kratzeffekte.

In der Regel erscheint die Erkrankung zuerst links, weil die meisten Menschen den Hodensack auf der linken Seite tragen. Bei längerem Bestande kann sich die Affektion auch auf der anderen Seite zeigen, auf den Mons Veneris übergehen und sich hier bis zum Nabel erstrecken oder über das Perineum hinaus sich nach dem Gesäß fortsetzen. Fast immer bleibt die Haut des Skrotum und des Penis frei von der Affektion, doch findet mitunter, wenn auch selten, eine Ausdehnung des Prozesses auf andere Körperstellen statt.

Die Erkrankung leistet der **Therapie** viel Widerstand, da sich leicht Rezidive einstellen. Schließlich aber gelingt unter einer konsequenten Therapie die Abheilung, und dann bleiben zunächst dunkel pigmentierte Stellen zurück, welche später noch weiter abblassen.

Für viele Fälle bewährt sich die von Hebra eingeführte Behandlung mit Wilkinsonscher Salbe. Noch besser scheint mitunter das Chrysarobin, sei es in Form einer 10% Salbe oder eines 10% Traumaticin, zu wirken. Man läßt die betreffenden Stellen 5—6 Tage lang zweimal täglich damit einpinseln, alsdann einige Tage pausieren und

dann erst waschen. Sind noch Reste zurückgeblieben, so beginnt man mit der gleichen Behandlung von neuem. In sehr hartnäckigen Fällen empfiehlt es sich, die ganze Fläche mit einer 10% Kali causticum-Lösung tüchtig zu ätzen und nach einigen Tagen Verbandes mit Zinkpaste die Kur mit der Wilkinsonschen Salbe zu beendigen.

3. Pityriasis versicolor.

Diese Affektion zeichnet sich durch ihren unschuldigen, den Träger fast gar nicht belästigenden Charakter aus.

Es zeigen sich auf der normalen Haut bei sonst vollkommen gesunden, häufig allerdings auch bei tuberkulösen, Individuen Flecke von gelbbrauner Farbe, welche unter dem abkratzenden Fingernagel eine leichte Abschilferung erkennen lassen, ganz oberflächlich in der Horn-

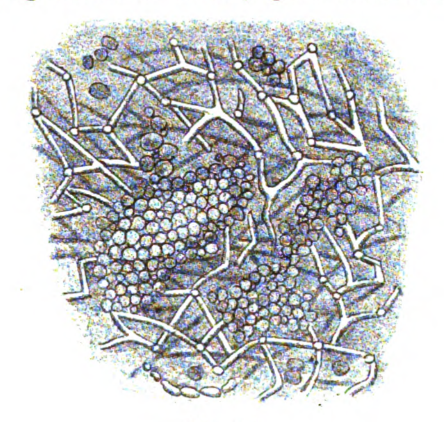


Fig. 71.
Pityriasis versicolor. (600fache Vergrößerung.)

schicht sitzen und gar keine Beschwerden, mitunter nur ein ganz leises Jucken veranlassen und mitunter im Gegensatze zur gesunden Umgebung nicht zum Schwitzen neigen (Mau). Das klinische Bild variiert dadurch außerordentlich, daß die Flecke die verschiedenste Größe und durch Aneinanderlagerung die mannigfaltigste Konfiguration annehmen können. Mitunter findet man nur wenige pfennig- oder markstückgroße Flecke über den Rumpf verteilt, ein anderes Mal stoßen viele solcher Flecke zusammen und nehmen eine große Fläche ein. Ja es kann sogar so weit kommen, daß der ganze Rumpf braun aussieht und nur wenige normale Hautstellen dazwischen sichtbar sind, welche aber doch noch immer die Verschiedenfarbigkeit der gesunden und kranken Hautstellen erkennen lassen.

Die Erkrankung zeigt sich hauptsächlich auf dem Rumpfe, weniger häufig an den Extremitäten und nur ganz ausnahmsweise im Gesichte, an den Handtellern (Gottheil), oder gar im äußeren Gehörgang (Kirchner).

Campana sah auch eine Beteiligung der Nägel. Dieselben waren alsdann schlecht genährt, zerbrechlich, rauh und spröde mit durchsichtigen Flecken.

Der **Verlauf** ist ein äußerst chronischer, doch kommen mitunter akute, über größere Körperflächen sich erstreckende Schübe vor, welche dann, wie Unna hervorhebt, ähnlich dem Herpes tonsurans in Ringform ablaufen können.

Die **Ursache** der Erkrankung ist das von Eichstedt (1846) entdeckte Mikrosporon furfur, welches sich durch eine große Zahl von in Haufen liegenden Gonidien und kurzen Mycelien auszeichnet. Dieselben sitzen ganz oberflächlich in der Hornschicht. Anstatt weitläufiger Beschreibung gebe ich in Fig. 71 eine Abbildung dieses Pilzes, wie er durch Abschaben einer erkrankten Hautfläche und Untersuchung in 10 % Ätzkalilösung gewonnen wurde. Die Reinzüchtung desselben gelang Spietschka und Matzenauer, sowie Vörner, letzterem mit flüssigem sterilem Blutserum.

Trotz des leichten Nachweises von Pilzen scheint aber die Erkrankung sehr wenig ansteckend zu sein. Zwar ist Köbner die experimentelle Übertragung dieser Pityriasis versicolor sicher gelungen, aber in der Praxis sieht man kaum je, daß ein Mensch diese Affektion auf einen anderen überträgt. Ich habe nur einmal beobachtet, daß ein Mann, welcher sich in seiner 20jährigen Ehe mit seiner Frau in derselben Schale jeden Morgen mit warmem Wasser wusch, mit demselben Handtuch abtrocknete, die gleiche Seife benutzte, auf seine Ehefrau die Erkrankung übertragen zu haben schien. Freilich ist auch solch ein Fall, trotzdem gerade hier Grund genug zur Ansteckung vorhanden wäre, nicht beweisend, da die Ehefrau vielleicht schon vorher kleine Spuren der Erkrankung gehabt haben kann. Durch welche Umstände das Haften des Pilzes auf der gesunden Haut erleichtert wird, wissen wir nicht, vielleicht kommt die Erkrankung besonders bei leicht schwitzenden Personen vor (Unna).

Die **Diagnose** ist auf Grund der eben gegebenen Merkmale (Farbe, kleienförmige Abschuppung, Pilze) sehr leicht.

Die **Therapie** hat vor allem eine schnelle, ausgiebige Abstoßung der Oberhautschichten zu bewirken. Dazu dient die einmalige Einpinselung mit Jodtinktur (Kaposi, Porosz) oder Terpentinöl (Leven) oder die zweimal täglich an jeder einzelnen kranken Stelle ausgeführte tüchtige Aufpinselung von:

Rec. 126. β-Naphtoli 50,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Saponis viridis ad 100,0.

Nachdem dies 5—6 Tage hintereinander geschehen ist, läßt man den Patienten noch weitere 4—5 Tage in Ruhe, bis die Abschuppung vollzogen ist, und erst dann wird ein Bad genommen. Sind kleine

Reste zurückgeblieben, so läßt man die ganze Prozedur noch einmal wiederholen.

Aufrecht empfiehlt die einmal tägliche Einreibung einer 4% Lösung von Acidum salicylicum in absolutem Alkohol, wodurch meist schon nach 14 Tagen Heilung eintritt, andere Male gebe man eine Mischung von Acidum salicyl. 8,0, Tinct. benzoës 4,0, Spirit. ad 100,0.

4. Erythrasma.

So benannte Baerensprung als der erste eine meist auf die Inguinal- oder Axillargegend beschränkte kontagiöse Erkrankung, bei

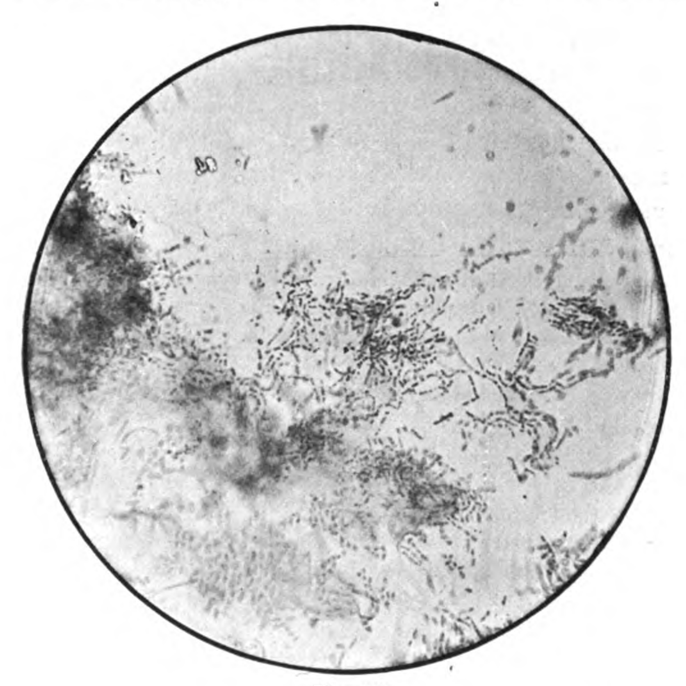


Fig. 72.
Mikrosporon minutissimum. (800fache Vergr.)

welcher punktförmige bis handtellergroße, anfangs rote, später gelblich resp. braun verfärbte, rundliche oder rosettenförmige, scharf begrenzte trockene Flecke auftreten. An diesen Flecken, welche häufig mit, oft aber auch ohne Jucken einhergehen, ist eine starke feinkleiige Abschilferung der Haut vorhanden, welche nach Riehl nahe dem Rande die größte Intensität erreicht. Die Entwicklung der Affektion ist eine sehr langsame, und die Plaques bleiben lange Zeit hindurch stationär. Riehl bezeichnet die Erkrankung als eine häufige; es werden vorwiegend Männer, seltener Frauen, und Kinder überhaupt nicht davon betroffen.

Auch hier kommt, wie bei der Pityriasis versicolor, die Verfärbung

durch einen massenhaft in der Epidermis enthaltenen Pilz zustande. Derselbe wurde von Burchard entdeckt und der besonderen Zartheit seiner Elemente wegen zweckmäßig als **Mikrosporon minutissimum** bezeichnet. Bemerkenswert ist die außerordentliche Kleinheit und Zartheit der Mycelien und Gonidien, welch letztere auf den ersten Anblick sogar mit Kokken verwechselt werden können, wie aus Fig. 72 hervorgeht. Die Mycelien haben am meisten Ähnlichkeit mit denen des Mikrosporon furfur, erreichen aber kaum den dritten Teil der Größe dieser letzteren (Riehl). Dieser Befund ist auch in der Diagnose gegenüber der Pityriasis versicolor von entscheidender Wichtigkeit, zumal wenn beide Affektionen an demselben Individuum vorkommen. Eine experimentelle Übertragung des Erythrasma glückte Köbner, und die Züchtung des Pilzes erzielte Vörner mit flüssigem sterilem Blutserum, dem zum Festmachen ein Teil 2—3 % Wasseragars zugesetzt wird.

Therapeutisch sind auch hier wieder Ungt. Wilkinsonii oder 10 % Chrysarobin-Traumaticin in der schon beim Ekzema marginatum besprochenen Anwendung zu empfehlen.

Unna empfiehlt Paraformkollodium, z. B. Paraformii (polymerisiertes Formaldehyd, Paraformaldehyd) 2,0 f. pulv. subtiliss. contere c. Spir. aeth. 2,0 adde Collodii ricinati 16,0. Drei- bis viermal täglich aufzupinseln.

Als

5. Dermatomycosis diffusa flexurarum

hat H. v. Hebra eine Erkrankung beschrieben, bei welcher sich kleine, meist linsengroße, graugelbliche, papulöse Erhabenheiten zeigen, die an ihrer Oberfläche stark glänzen und entweder in Nestern beisammen sitzen oder streifenförmig angereiht sind. Hiermit ist ein heftiges Jucken verbunden. Infolgedessen findet man eine Reihe von Exkoriationen und ekzematösen Erscheinungen, wie nässenden, mit Borken bedeckten Stellen, selbst derben Infiltrationen, die jene Primärefflorescenzen vollkommen verdecken und das ganze Bild zunächst als ein gewöhnliches Ekzem erscheinen lassen.

Von größter Wichtigkeit ist die konstante Lokalisation dieses Übels am Halse, den beiden Ellenbogenbeugen und den Kniekehlen, welche fast immer gleichzeitig ergriffen sind. Die Erkrankung ist exquisit chronisch und kann in jedem Lebensalter auftreten, vorwiegend scheint allerdings das weibliche Geschlecht davon betroffen zu sein.

An den oben erwähnten glänzenden Knötchen fand Hebra stets Pilzelemente, welche in mancher Beziehung dem Mikrosporon furfur glichen.

Eine Verwechslung kann am leichtesten mit einem idiopathischen Ekzem stattfinden. Da man aber mit einer hiergegen gerichteten Therapie nur die sekundären Erscheinungen zur Abheilung bringt, so wird man nun erst auf die eigentliche Ursache des starken Juckens stoßen. Übrigens scheint sich das Leiden im Sommer vielleicht infolge vielen Schwitzens immer zu verschlimmern, während es sich im Winter bessert.

Die **Therapie** ist zunächst eine antiekzematöse, später läßt man eine Woche lang Ungt. Wilkinsonii anwenden, wartet dann die Abschuppung ab und läßt schließlich noch nach Hebras Vorschlag eine 5—10 % alkohol. Salizylsäurelösung, zweimal täglich, auf die erkrankten Stellen einreiben, darauf tüchtig pudern, und bedeckt das Ganze mit einem Verbande. Auch Chrysarobin wirkt günstig auf den Prozeß ein. Die Heilung erfolgt immer schwer.

Siebentes Kapitel.

Chronische Infektionskrankheiten der Haut.

Wir begreifen hierunter mit Neißer „eine Gruppe von Affektionen, deren Entstehung und Verlauf abhängig ist von der Einwirkung organisierter, sich selbst im Körper reproduzierender Infektionsstoffe. Diese Infektionsstoffe haben als gemeinsames und hauptsächlichstes Charakteristikum eine meist langsame Vermehrungsfähigkeit im menschlichen Organismus, so daß der typische Verlauf dieser Affektion auch ein exquisit chronischer ist.“

1. Die tuberkulösen Hautkrankheiten.

Seitdem durch den Kochschen Tuberkelbazillus ein einheitliches ätiologisches Moment in einige früher getrennte Krankheitsformen gebracht ist, rechnen wir hierzu den Lupus vulgaris, die Tuberculosis cutis propria, die Tuberculosis verrucosa cutis, das Scrophuloderma und das Erythema induratum (Bazin).

Über das Häufigkeitsverhältnis der einzelnen Formen der Hauttuberkulose zueinander liegt eine Mitteilung von Wild vor: Unter 188 Beobachtungen von Hauttuberkulose fanden sich 80 Fälle von Lupus vulgaris, 13 von Tuberculosis verrucosa cutis, 7 von Erythema induratum (Bazin) und 38 von Scrophuloderma.

a) Lupus vulgaris.

Der Lupus ist eine lokale Tuberkulose der Haut. Es hat zwar lange genug gedauert, bis wir zu dieser Ansicht durchgedrungen sind, und viel Streit ist über diese Frage entbrannt. Jetzt aber begegnet diese Definition, auf Grund vieler weiter unten noch zu besprechenden Tatsachen, kaum mehr einem erheblichen Widerspruche.

Der klinische Charakter des Lupus ist ein sehr vielgestaltiger. Stets aber finden wir hierbei von Anfang an kleinste braunrötliche und nicht wie bei Lues kupferfarbene, weiche Knötchen, welche tief bis in das Corium hinein reichen. Sie sind rund oder polygonal, zuerst sandkorn- bis stecknadelkopfgroß, sie stehen vereinzelt oder in Gruppen und können entweder in der Zahl von einigen wenigen oder bis zu sehr vielen vorhanden sein. Das Wachstum der einzelnen Knötchen ist ein außerordentlich langsames, was wiederum der Lues gegenüber von Wichtigkeit ist. Die Epidermis über den Knötchen ist dünn und glänzend, die ganze von den Knötchen eingenommene Partie gerötet.

Die Knötchen gehen verschiedenartige Veränderungen ein, und daraus entstehen dann einige klinische Bilder, welche aber doch alle nur Stufen eines und desselben Prozesses darstellen.

Im Anfang sieht man bei den Kranken nur eine Rötung der betroffenen Hautstelle, aber keine Knötchen. Dieselben fühlt man nur im Corium als stecknadelkopf- bis hirsekorngroßes Infiltrat, welches auf

Fingerdruck erblaßt, aber nicht verschwindet (Lupus maculosus). Bald fangen die Knoten an zu wachsen und ragen über die Oberfläche der Haut hervor, Lupus hypertrophicus s. tumidus. Oder die Knötchen gehen eine regressive Fettmetamorphose ein, dadurch bekommt die Oberfläche kleine Faltungen und blättert auf, Lupus exfoliativus. Wandeln sich die Knoten statt dessen aber zu Geschwüren um, so haben wir einen Lupus exulcerans vor uns. Diese Geschwüre sind rund, breiten sich wenig in die Tiefe aus, haben flache Ränder, bluten leicht und sind sehr wenig schmerzhaft. Dieselben sind mit dicken Borken bedeckt, und auf ihrem Grunde oder an den Rändern findet man die charakteristischen oben beschriebenen Knötchen und torpide leicht blutende Granulationen. Zuweilen kann auch von dem Geschwüre aus eine derartige übermäßige Epidermiswucherung erfolgen, daß wir kleine warzige Hervorragungen vor uns haben, Lupus papillaris s. verrucosus.

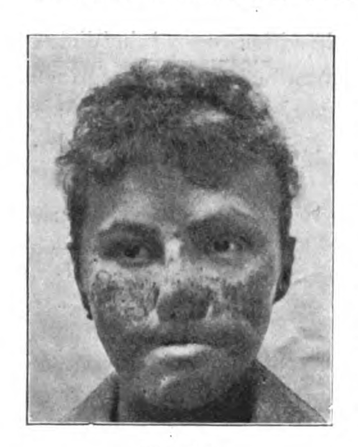


Fig 74.
Lupus vulgaris faciei.

Dadurch, daß der Lupus an einzelnen Stellen spontan mit Narbenbildung abheilt, während er sich an benachbarten Stellen weiter ausbreitet, kann er sich über große Flächen ausdehnen und einen serpiginösen Charakter annehmen, Lupus serpiginosus. Den Gegensatz dazu bildet der Lupus disseminatus, bei welchem an den verschiedensten Körperstellen vereinzelte Lupusulzerationen vorkommen, in deren Umrandung sich noch mehr oder weniger zahlreiche Knötchen finden.

Der Lupus kann an jeder Körperstelle auftreten, doch bevorzugt er in seiner **Lokalisation** einige ganz bestimmte Gegenden.

Am häufigsten wird das Gesicht betroffen und hier besonders Nase und Wangen. Ein schönes Beispiel stellt nach einer mir freundlichst von Lassar zur Verfügung gestellten Moulage Fig. 73 auf Tafel III dar. Der Lupus der Nase gibt mitunter zu Täuschungen Veranlassung, da die dick aufgelagerten Krusten, sowie die scheinbare Vergrößerung der Nase zuerst ein Ekzema impetiginosum vorspiegeln. Entfernt man aber die Auflagerungen, so wird man meist auf der Nasenspitze oder an den Seiten der Nase am Rande die typischen Knötchen und in der Mitte lupöse Geschwüre vorfinden. Zunächst bleibt der Lupus auch auf die äußere Haut beschränkt, und erst nach längerem Bestande greift er auf das Perichondrium und den Knorpel über. Es ist dies ein wichtiges diagnostisches Merkmal gegenüber der Lues, bei welcher schon früh das Knochensystem affiziert wird. Heilt schließlich der

Lupus der äußeren Nase ab, so ist die Verunstaltung bei einigermaßen großer Ausbreitung der Erkrankung immer eine ziemlich bedeutende. Es bestehen mehr oder weniger große Defekte an der Nase, und die Narbenbildungen können ganz erhebliche Verengerungen der Öffnungen herbeiführen. Fig. 74 stellt das typische Beispiel eines solchen Lupus vulgaris dar.

Beim Nasenlupus hat man zu beachten, daß diese Erkrankung sich nicht bloß auf der äußeren Haut, sondern auch häufig auf der Schleimhaut und ganz vorwiegend auf der Nasenschleimhaut lokalisiert. Es braucht hier nicht immer gleich zu subjektiven Störungen zu kommen. Im Gegenteil, im Anfang verläuft der Lupus unbemerkt, und erst im späteren Verlaufe, wenn sich eine begleitende Rhinitis, Geschwüre oder gar schon Perforationen vorfinden, kommt der Patient zum Arzte. Daher ist der Rat Köbners, bei jedem Patienten mit Lupus der äußeren Nase von Anfang an auch die Schleimhaut zu untersuchen, nie zu versäumen. Der lupöse Prozeß greift später auf den knorpligen Teil der Nase über, und es kommt hier zur Perforation des Septum. Das Knochengerüst läßt der Lupus fast immer intakt.

Der Lupus der Schleimhaut zeigt aber einige Unterschiede von dem auf der äußeren Haut, worauf wir hier mit einigen Worten eingehen müssen. Wir hatten schon erwähnt, daß er seines schmerzlosen Verlaufes wegen weniger häufig dem Arzte zur Beobachtung kommt, als der Lupus der äußeren Haut. Vor allem finden wir auf der Schleimhaut keine Knötchen, sondern papilläre Exkreszenzen, welche sich zu verschieden großen Plaques anordnen. Hieraus entstehen alsdann durch Zerfall die lupösen Geschwüre, welche flach sind und gegenüber der Lues vor allem einen äußerst chronischen Verlauf zeigen. Neben dieser Geschwürsbildung kommt aber auf der Schleimhaut, ähnlich dem Lupus exfoliativus auf der äußeren Haut, noch eine spontane Rückbildung vor. Als besonders charakteristisch für die Diagnose des Schleimhautlupus und geradezu pathognomonisch betonen Chiari und Riehl noch das Auftreten von Nachschüben in lupösen Narben. Hier zeigen sogar die Primäreffloreszenzen dieselben Eigenschaften (braunrote, weiche Knötchen) wie an der äußeren Haut.

Nächst der Nase wird von den Schleimhäuten am häufigsten der Kehlkopf und zwar vorwiegend die Epiglottis ergriffen. Aber erst wenn die mechanische Verlegung der Nasenrespiration eine Zeitlang bestanden hat, entwickelt sich nach Holländer konstant die deszendierende Form der Tuberkulose der oberen Luftwege, und andrerseits heilt der lupöse Prozeß in den oberen Luftwegen sekundär aus, wenn man den primären Nasenlupus heilt und die Stenose der Nasenlöcher beseitigt hat. Nach Chiari und Riebl beginnt der Kehlkopflupus mit dem Auftauchen einzelner hirse- und hanfkorngroßer, mehr oder minder prominierender papillärer Exkreszenzen. Diese bleiben entweder vereinzelt oder erscheinen in dicht gedrängten Gruppen. Die Infiltrate bilden sich dann zurück mit stellenweiser Abschuppung oder weiß-

graulicher Verdickung des Epithels und schwinden mit Hinterlassung einer narbig eingesunkenen Partie. Oder es entstehen rundliche resp. ganz unregelmäßig begrenzte Geschwüre mit wenig infiltriertem Rand und Grund, sowie mit eitrigem Belage. An den Narben zeigen sich später wieder die obengenannten für den Lupus der Schleimhaut überhaupt charakteristischen Veränderungen.

Besonders schwierig ist die Diagnose gegenüber der Lues, und viele Autoren gestehen zu, einen Kehlkopflupus nur bei gleichzeitigem Vorhandensein des Krankheitsprozesses auf der äußeren Haut erkennen zu können. Chiari und Riehl betonten besonders den Unterschied der Geschwüre. Denn während wir bei Lupus meist Geschwüre mit schlaffen, nicht infiltrierten Rändern, von unregelmäßiger Gestalt und wenig belegtem Grunde vorfinden, sind die syphilitischen Geschwüre oft rund, mit scharfen, stark infiltrierten, geröteten Rändern und von einem dicken speckigen Belage bedeckt.

Die Zunge, der weiche Gaumen, der Pharynx, die Gingivae und die Conjunctivae erkranken seltener lupös. Man hat übrigens bei allen diesen Lokalisationen des Lupus auf der Schleimhaut zu beachten, daß die Erkrankung nicht nur fortgeleitet von der äußeren Haut, sondern mitunter, wenn auch selten, sogar primär an den Schleimhäuten auftritt.

Kehren wir aber wieder zu der Lokalisation des Lupus im Gesicht zurück, so sind nächst der Nase am häufigsten die Wangen erkrankt. Hier finden wir ebenso wie an der Nase meist die disseminierte Form ausgeprägt; oft sitzt der Prozeß symmetrisch auf beiden Wangen und breitet sich von hier auf die nächstgelegenen Teile, Ohrmuscheln, äußeren Gehörgang und Augenlider aus. Dehnt sich die Erkrankung noch auf Ober-, Unterlippe und Kinn aus, so können, zumal bei vernachlässigter Behandlung, die entsetzlichsten Zerstörungen, z. B. mit außerordentlicher Verengerung der Mundöffnung, Mikrostomie (Riecke) vorkommen. Das Gesicht gleicht alsdann mehr einer Totenmaske, wie ein von Dieffenbach beobachteter Fall veranschaulicht. Zuweilen kann sich der lupöse Prozeß in serpiginöser Ausbreitung bis auf das Schlüsselbein nach vorn oder das Schulterblatt nach hinten erstrecken und mit Vereiterung der nächstgelegenen Drüsen einhergehen. Nach Aufbruch derselben tritt alsdann zu dem Lupus das klinische Bild des Scrophuloderma, wie wir es später noch beschreiben werden. Am behaarten Kopfe kommt der Lupus höchst selten (P. Neißer, Hahn) vor.

Am Stamm und den Extremitäten findet sich die serpiginöse Form des Lupus. Hier bedingen die im Gefolge der Erkrankung sich einstellenden narbigen Retraktionen oft Ankylosen der Gelenke, und es kann infolge der Bewegungsbeschränkung zuweilen eine Amputation der betreffenden Teile erforderlich werden. Bei der Lokalisation des Lupus am Unterschenkel findet sich gerade häufig eine elephantiastische Verdickung des ganzen Teiles. Es ist leicht erklärlich, daß es infolge der vielfachen Entzündungsreize zur Lymphstauung und im

weiteren Gefolge schließlich zur Bindegewebsneubildung kommt. Am Penis und an der Vulva kommt der Lupus sehr selten vor. Natürlich kann sich der Lupus auch an mehreren Stellen zugleich entwickeln.

Der Lupus der Finger und Zehen führt durch Narbenzug zu eigentümlichen Verkrümmungen und Verkürzungen, welche die Funktion des betreffenden Gliedes schwer beeinträchtigen. Mitunter aber greift die lupöse Infiltration in die Tiefe und führt dann zu ausgedehnten Zerstörungen mit der Rücksichtslosigkeit einer malignen Neubildung, die obere Extremität scheint dem verstümmelnden Lupus mehr ausgesetzt zu sein als die untere (Küttner). Von solch einem Lupus manus aus entsteht zuweilen eine Tuberkulose der oberflächlichen Lymphgefäße des Armes, die sich durch Knötchen, Strang- und Abszeßbildung anzeigt (Jordan).

Das **anatomische** Bild des Lupus tritt am klarsten zutage, wenn wir ein frisches Knötchen untersuchen. Alsdann erscheint die Epidermis normal, und unterhalb des Papillarkörpers, oder manchmal etwas tiefer im Corium, erblicken wir einen scharf von der Umgebung abgegrenzten miliaren Tuberkel.

Derselbe entsteht dadurch, daß zunächst im Anschluß an den Verlauf der Gefäße eine Rundzellenanhäufung in der Cutis erfolgt. Dieselbe wird durch eine faserige Grundsubstanz zusammengehalten, welche bisweilen wie ein feines Retikulum aussieht. Bald aber zeigen die entzündlichen Zellen und das Grundgewebe in der Mitte dieses Knötchens das Bild der Koagulationsnekrose (Weigert), indem das Protoplasma mit Bildung einer geronnenen Masse abstirbt, und die Zellen ihre Kerne einbüßen. Während in der Peripherie des Knötchens eine lebhafte Gefäßneubildung zu erkennen ist, kommt es im Zentrum zwar nur zu einer ganz geringfügigen käsigen Nekrose, aber es erscheinen zahlreiche Langhanssche vielkernige Riesenzellen, an welche sich nach außen wenige große epithelioide Zellen mit großem Kern anschließen, und ganz zu äußerst sieht man die lymphoiden Zellen. Die elastischen Fasern sind natürlich durch die lupöse Infiltration vollkommen zur Seite gedrängt und zerstört. Doch ist es bemerkenswert, daß sie gerade in den Riezenzellen lange erhalten bleiben (Ssudakewitsch) und als Zeichen der Degeneration eine Kalk- und Eisenimprägnierung (P. Rona) darbieten. Anfangs sind die Tuberkel noch isoliert, später aber konfluieren mehrere, und es zeigt sich der Anfang der Verkäsung.

Die Leukocyten findet man im Tuberkel häufig in der Umgebung der Riesenzellen, sie sind meist rundkernig und gehören der kleineren Form an. Der Zelleib ist sehr klein, oft kaum sichtbar, der Kern chromatinreich und zwar diffus gefärbt. Die Leukocyten liegen in den Maschen des Retikulum. Die epithelioiden Zellen, die Granulationszellen, welche Unna für identisch mit den Plasmazellen erklärt, während andere dies bestreiten, beteiligen sich durch Aussenden von Fortsätzen und Fäserchen an dem Aufbau des Retikulum (Justi). Die Kerne der epithelioiden Zellen schwanken nach Justis Untersuchungen in weiten Grenzen, selten haben sie eine runde, meistens eine ovuläre Gestalt, oft sind sie bandförmig gestreckt, an den Enden kolbig angeschwollen, in der Mitte geknickt und eingeschnürt. Auch im Chromatinreichtum treten Unterschiede hervor.. Die Kerne sind zum Teil blaß und haben ein sehr zartes Kerngerüst, andere Kerne erscheinen dunkel. Mitosen kommen in den peripheren Teilen häufiger vor als in den zentralen. Es ist oft sehr schwierig, die epithelioiden Zellen von den Leukocyten mit großem Kerne zu unterscheiden (Justi). Häufig findet man in der Peripherie des Lupusknötchens mehrkernige und einkernige epithelioide Zellen zusammengedrängt, welche einen allmählichen Über-

gang in die protoplasmaarmen Bindegewebszellen erkennen lassen (Justi), so daß hierdurch wie durch andere Momente die bindegewebige Natur der epithelioiden Zellen sichergestellt zu sein scheint. Die Entstehung der Riesenzellen wird teils aus dem autochthonen Gewebe abgeleitet, teils aus dem endothelialen Teile der Wand von Kapillaren und neugebildeten Gefäßen größeren Kalibers (Brosch). Daher findet man die Kerne in der Peripherie der Riesenzelle, während das Zentrum keimfrei ist und sich sehr viel schwächer färbt. Vielfach findet eine Aufnahme von farblosen Blutkörperchen in die Riesenzellen statt (Justi). Die Vermehrung der Riesenzellen geschieht durch direkte oder indirekte Teilung der Kerne und durch Zusammenfließen von Zellen.

Wir verdanken Baumgarten den Nachweis der Entstehung des Tuberkels aus einer Wucherung der fixen Gewebszellen. Kockel hat festgestellt, daß die wuchernden Gefäßendothelien sich zu epithelioiden Zellen umwandeln und deshalb keine neuen Kapillaren bilden können. Daher werden die Tuberkel gefäßlos.

Mit bestimmten Färbungsmethoden (unter anderem z. B. 24 stündigem Verweilen in Karbolfuchsin, Entfärben in verdünnter Salpetersäure und event. Nachfärben mit Methylenblau) kann man auch Tuberkelbazillen in den Riesenzellen nachweisen. Die Bazillen sitzen, wie Weigert zuerst beschrieben, mit besonderer Vorliebe an der Peripherie der kernlosen Partie und zwar ganz besonders an der Kerngrenze und zwischen den Kernen. Allerdings sind die Bazillen nur äußerst spärlich im lupösen Gewebe zu finden, und mehr als 1 bis 2 Bazillen in einer Riesenzelle sind nicht zu konstatieren.

Zur Untersuchung auf Tuberkelbazillen müssen stets frische Lupusherde genommen werden, da die Bazillen in den älteren zerfallen. Auch selbst dann kann man mitunter 30 ja 50 Schnitte durchsuchen, bis man einen Bazillus findet. Nach Unna sollen die Tuberkelbazillen massenhaft aufgequollen sichtbar werden, wenn man Pepsin in saurer Lösung kurze Zeit auf ausgeschabtes Lupusgewebe einwirken läßt.

Je länger der Lupus besteht, desto mehr kann er sich durch Hinzutritt neuer Knötchen oder Wachstum der alten in die Fläche und Tiefe ausdehnen. Alsdann kommt es zur Destruktion sämtlicher tieferen Gewebsteile der Haut. Die Schweißdrüsen werden zerstört, und der lupöse Prozeß kann sich selbst bis in die Muskeln und Knorpel hinein erstrecken. Die Epidermis aber wird in zweifacher Weise beteiligt. Entweder wird sie durch die immer mehr sich ausbreitenden Knoten verdünnt und zerfällt schließlich, es tritt dann ein Geschwür zutage. Dies ist der häufigste Vorgang. Oder es kommt zu einem atypischen Epithelwachstum gegenüber dem wenig resistenten Corium (Kaposi), und es kann sich auf lupösem Boden ein Karzinom entwickeln. Wir kommen auf diesen Ausgang später zurück.

Diese soeben in kurzen Zügen angedeuteten anatomischen Tatsachen haben auch wesentlich mit dazu beigetragen, uns über die **Ätiologie** des Lupus aufzuklären. Unsere Anschauung, daß der Lupus eine lokale Tuberkulose der Haut ist, stützt sich auf eine ganze Reihe von Tatsachen. Zunächst ist die Ähnlichkeit im Baue des Lupusknöt-

chens mit einem miliaren Tuberkel auffällig. Mögen hier auch manche kleinen Differenzen bestehen, so läßt sich doch im Prinzip die gleichartige Struktur nicht verkennen.

Die Experimente, durch welche es gelang, nach Übertragung von lupösem Material auf Tiere allgemeine Tuberkulose zu erzeugen, stammen zwar schon aus früherer Zeit. Unanfechtbar sind sie aber erst geworden, seitdem Koch diese Tatsachen von neuem bestätigt und vor allem durch seine klassischen Untersuchungen uns den wahren Infektionsträger im Lupus, den Tuberkelbazillus, kennen lehrte. Da selbst die Reinkultur dieses Bazillus aus lupösem Materiale gelang, so fehlte zur vollen Krönung des Gebäudes nur noch eine Tatsache, ob es nämlich gelingt, durch Überimpfung nicht nur eine allgemeine Tuberkulose, sondern auch einen wahren Lupus zu erzeugen. Aber wir haben durch Jadassohn auch hierfür einen positiven Anhaltspunkt gewonnen, daß es „eine durch direkte Impfung übertragene, dem scheinbar spontan entstandenen Lupus vollständig gleichende tuberkulöse Hautkrankheit gibt“. Denn in einem Falle entstand im unmittelbaren Anschluß an eine wirklich kutane Inokulation mit tuberkulösem Material (Speichel eines schwindsüchtigen Menschen bei der Tätowierung) ein klinisch wie mikroskopisch typischer Lupus. Einen ähnlichen Fall hat später Wolters berichtet.

Danach können wir heute im Zusammenhange mit dem klinischen Befunde von irgend welchen Zeichen einer allgemeinen tuberkulösen Infektion bei einzelnen Lupösen als sicher annehmen, daß der Lupus eine tuberkulöse Hauterkrankung darstellt, möglich sogar, daß meist der spontane Lupus als ein „Impflupus“ aufzufassen wäre. So wird es uns nicht wundern, daß nach Cramms Statistik auf 635 Lupusfälle 573 an entblößten und 62 an nichtentblößten Körperteilen kamen.

Wahrscheinlich findet diese Einimpfung von außen (exogene Inokulationstuberkulose) durch virulente und vermehrungsfähige Tuberkelbazillen des Sputum statt, zu dessen vorsichtiger Deponierung vor allem die Phthisiker angehalten werden müßten. Seltener entsteht der Lupus durch Autoinokulation, sei es durch direktes Übergreifen von tuberkulösen Knochen resp. Gelenkerkrankungen auf die äußere Haut oder durch Vermittlung des Blutgefäßsystems von irgend einem tuberkulösen Herde des Körpers aus auf embolischem Wege nach außen. Veranlassung zu dem plötzlichen Auftreten der disseminierten Lupusherde auf der Haut ist alsdann oft das Überstehen von Infektionskrankheiten, z. B. Masern oder Scharlach, Lupus vulgaris postexanthematicus (v. Veress).

Schließlich glaubten wir auch die nach Einspritzungen von Tuberkulin (Koch) an den lupösen Herden auftretende lokale Reaktion mit für unsere Anschauung verwerten zu können. Doch haben uns die Untersuchungen von Spiegler eine ganze Reihe Körper kennen gelehrt, welche, durch subkutane Injektion in die Blutbahn gebracht, im Lupusherd Reaktion erzeugen.

Die **Diagnose** des Lupus macht oft besondere Schwierigkeiten be-

züglich der Unterscheidung von syphilitischen Geschwüren. Doch wird man sich hier an den eben hervorgehobenen Charakter der Knötchen und Geschwüre bei Lupus zu halten haben, während die syphilitischen Geschwüre sich durch ihren wallartig erhabenen, scharf abgeschnittenen Rand und zerklüfteten Grund auszeichnen. Es fehlen an der Umgebung, wie bei dem lupösen Geschwür, die typischen weichen Knötchen. Außerdem hat man zu berücksichtigen den sehr viel schnelleren Verlauf bei Lues, die anamnestischen Angaben und den Ausfall einer antisyphilitischen Therapie. Ein wichtiges Merkmal ist noch, daß unter starkem Glasdruck alle übrigen Hautpartieen vollkommen blaß sind, während die Lupusknötchen als bräunliche oder gelbbräunliche gelatinöse Infiltrate des Corium von der Farbe gebrannten Zuckers noch immer sichtbar sind. Außerdem lassen sich die Knötchen mit einer Sonde leicht herauspressen und zu einem weichen Brei zerquetschen.

Als wertvollstes Mittel für die Diagnose des Lupus und der tuberkulösen Hautaffektionen überhaupt erweist sich die Benutzung des Tuberkulins. Bei der Bedeutung der **Tuberkulinreaktion,** besonders der Konjunktival- und Kutanreaktion, für die Dermatologie war Herr Dr. Wolff-Eisner, der Entdecker der Konjunktivalreaktion (die meist, aber fälschlich, als Ophthalmoreaktion bezeichnet wird), so liebenswürdig diesen Abschnitt, der in der Dermatologie täglich eine größere Rolle spielt, zu bearbeiten.

Bei den **lokalen Tuberkulinreaktionen** ist eine Umstimmung des Körpers daraus zu erschließen, daß fern vom Krankheitsherde Tuberkulinreaktionen auszulösen sind.

Die bisherigen Erfahrungen lassen sich dahin zusammenfassen, daß eine positive Konjunktivalreaktion, wenn sie genau nach den Vorschriften des Entdeckers ausgeführt wird, das Vorhandensein von aktiver Tuberkulose beweist, während eine Kutanreaktion (von prognostisch ungünstigen Fällen abgesehen) bei aktiver Tuberkulose zwar positiv ist, jedoch in gleicher Weise auch bei vorhandener inaktiver Tuberkulose positiv ausfällt.

Die Hauttuberkulose nimmt in vielen Beziehungen gegenüber den anderen Manifestationen der Tuberkulose eine Sonderstellung ein, so auch hier. Bei Hauttuberkulose ist die Konjunktivalreaktion konstant negativ, wenn andere tuberkulöse Krankheitsherde im Körper nicht vorhanden sind. Das ist verständlich, da eine Hauttuberkulose kaum als „aktive“ Tuberkulose anzusehen ist. Aber auch die Kutanreaktion ist an gesunder Hautstelle oft negativ, und nur positiv, wenn sie an dem Sitze der tuberkulösen Hauterkrankung selbst angestellt wird.

Die lokale Reaktion mit Tuberkulin hat für die Dermatologie nach mehrfacher Richtung Bedeutung. Zunächst kommt die ätiologische und pathologisch-anatomische Seite in Betracht. Indem man nachweisen konnte, daß mit Tuberkulin typische Tuberkel erzeugt werden können, fällt damit die zu Irrtümern führende Schlußfolgerung fort, daß das Vorhandensein von Tuberkeln ein Beweis für die Tätigkeit lebender Tuberkelbazillen darstellt. Umgekehrt kann durch die experimentelle

Erzeugung von Hautaffektionen, die typischen Manifestationen von Hauttuberkulose täuschend ähnlich sehen (wie z. B. das Scrophuloderma, der Lichen scrophulosorum usw.) der Beweis geführt werden, daß diese Krankheitsbilder genetisch zur Tuberkulose zu rechnen sind. Da in derartigen Hautaffektionen Tuberkelbazillen, wenn sie überhaupt vorhanden sind, sehr spärlich und nicht konstant sich finden, konnte bisher der Beweis der tuberkulösen Natur der betreffenden Erkrankung nur durch die mit wechselndem Erfolg vorgenommene Tierimpfung erbracht werden.

Noch wesentlicher ist aber die **diagnostische** Bedeutung. Da die Lokalreaktionen mit Tuberkulin an der Konjunktiva und an gesunder Haut angestellt bei Hauttuberkulose häufig versagen, so stellt man bei Verdacht auf Hauttuberkulose eine Kutanreaktion (Bohrung mit dem Pirquetschen Impfspatel oder Impfschnitt mit einem Tropfen 25 % Tuberkulins) in der verdächtigen Hautstelle selbst an (Herdimpfung). Man erhält so eine Herdreaktion, genau wie bei der subkutanen Tuberkulininjektion, bei welcher das Zustandekommen einer Reaktion am Krankheitsherd davon abhängig ist, ob Tuberkulin in den Krankheitsherd hineingelangt, was erfahrungsgemäß häufig nicht der Fall ist. Dann bleibt jede Herdreaktion aus. Dagegen sind bei Impfung im Herd selbst, was bei Hauttuberkulose gefahrlos möglich ist, alle Vorbedingungen zur Entstehung einer Herdreaktion (Rötung, Entzündung und unter Umständen Nekrose) gegeben. Eine solche Reaktion sichert in differentialdiagnostisch schwierigen Fällen (Differentialdiagnose gegen Lues usw.) absolut die Diagnose und gibt dem Arzte, der weniger Erfahrungen in der Diagnose dieser Affektionen hat, ein Mittel an die Hand, die Diagnose mit absoluter Sicherheit und schon in den Anfangsstadien einer tuberkulösen Hauterkrankung zu stellen. Es braucht nicht weiter betont zu werden, welche Bedeutung diese Möglichkeit gerade in einem Augenblicke hat, wo von der Regierung aus der Kampf gegen den Lupus aufgenommen werden soll.

Eine Herdreaktion auf Tuberkulin wird in der internen Medizin mit Recht gefürchtet, da unter Umständen an eine solche Herdreaktion sich eine das Leben bedrohende Dissemination des Prozesses anschließen kann. Es besteht hierin das Hauptbedenken gegen die diagnostische Verwendung der Subkutanreaktion überhaupt, ein Bedenken, das auch bei ihrer Verwendung in der Dermatologie nicht zurücktreten kann, da neben der Hauttuberkulose, bei welcher Herdreaktionen gefahrlos sind, ja auch eine Tuberkulose innerer Organe vorhanden sein kann. Eine Herdreaktion, die auf die Haut beschränkt bleibt, ist dagegen als völlig ungefährlich anzusehen, und so hat die Erzeugung einer lokalen Tuberkulinreaktion im Krankheitsherd vor der Subkutaninjektion den Vorzug großer Bequemlichkeit, absoluter Ungefährlichkeit und unbedingter diagnostischer Sicherheit.

Schließlich kommt aber auch die therapeutische Seite in Betracht. Eine Lokalreaktion im Herd führt häufig zu einer deutlichen Besserung im Krankheitsprozeß, die durch infiltrative oder durch nekrotisierende Prozesse zustande kommt. Mit der Erzeugung von Nekrosen soll man jedoch auch bei der Behandlung von Hauttuberkulose mit Tuberkulin vorsichtig sein, da auch hier eine eventuelle Schädigung nicht auszuschließen ist. Auch mit Subkutaninjektion hat man unter Umständen günstige therapeutische Erfolge beobachtet, doch ist diese Methode wegen der ihr anhaftenden Gefahren von den meisten Dermatologen wieder verlassen worden. Da bei der lokalen Tuberkulinanwendung jede Gefahr fortfällt, können die therapeutischen Versuche mit lokaler Tuberkulineinverleibung in größerem Maßstabe aufgenommen werden. Kleine Lupusherde z. B. können auf diese Weise in kurzer Zeit vollkommen beseitigt werden. Da Indikationen und Dosierung dieser Therapie zur Zeit sich noch in der Ausarbeitung befinden, mögen diese kurze Hinweise genügen.

Die Dermatologie verdankt von allen Spezialgebieten den lokalen Tuberkulinreaktionen schon die meisten Aufschlüsse. Es ist zu erwarten, daß sie von dem ferneren praktischen und wissenschaftlichen Ausbau weiteren Gewinn ziehen wird.

Es war nicht möglich, im Rahmen dieses Lehrbuchs alle wichtigen Punkte hier zu besprechen. Es sei darum auf das Werk von Wolff-Eisner, die Ophthalmo- und Kutantuberkulose (Würzburg, A. Stuber, 1908) verwiesen, das unter dem Titel „Die Frühdiagnose der Tuberkulose" ebenda in 2. Aufl. (Januar 1909) erscheint.

Der von Tilbury Fox und Hutchinson zuerst beschriebene **Lupus follicularis disseminatus**, identisch mit Kaposis Acne teleangiectodes, ist durch Finger eingehend bearbeitet worden. „Diese Form ist sehr selten. Sie hat die Eigentümlichkeit, nicht zur Zeit der Kindheit, sondern in der Pubertät oder etwas später, zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre, ziemlich akut aufzutreten und in Form disseminierter Knötchen das Gesicht heimzusuchen. Milien, die an der Spitze der einzelnen Knötchen sitzen und kleine Eiterungen vortäuschen, erhöhen die Ähnlichkeit mit Acne um so mehr, als auch Comedonen und Seborrhoe, die Begleiter der Acne, vorhanden sein können. Von der Acne unterscheidet sich der Prozeß durch das Fehlen der die Acne begleitenden entzündlichen Erscheinungen, durch das weiche, gelatinöse, braunrote Infiltrat, durch die lange Persistenz der einzelnen Effloreszenzen im Gegensatz zur kurzlebigen einzelnen Acneeffloreszenz, durch das Refraktärbleiben endlich gegen die gewöhnliche Acnetherapie" (Finger). Die Beteiligung des weichen Gaumens konstatierte in einem Falle Jesionek, und Bettmann konnte in dem zur Pustulation gekommenen Inhalte der acneähnlichen Effloreszenzen Tuberkelbazillen nachweisen. Das Auftreten ähnlicher disseminierter tuberkulöser Knötchen im Anschluß an Masern wurde von Du Castel, Funk und Doutrelepont beobachtet. Funk sah hierbei einen guten Erfolg von Pinselungen mit reinem Guajakol. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, daß wir es hier mit einer echt tuberkulösen Affektion zu tun haben. Jadassohn gelang ein positives Impfresultat, ebenso erfolgte die Tuberkulinreaktion, und Finger sowie vor allem Bettmann konnten Tuberkelbazillen nachweisen. Alfred Kraus fand einen Tuberkel in der Intima einer kleinen Arterie der Subkutis, und es schienen ihm wiederholte Injektionen von Alttuberkulin einen günstigen Einfluß auf die Rückbildung der Knötchen auszuüben, so daß die Affektion in der ungewöhnlich kurzen Zeit von 6 Monaten vollständig abheilte.

Walter Pick allerdings glaubt, daß die Acne teleangiectodes als selbständiges Krankheitsbild anzusehen und vom Lupus follicularis disseminatus zu trennen sei. Mit der von Barthélemy beschriebenen Aknitis sei sie vielmehr identisch und wie diese von der Folliclis (S. 277) zu trennen. Es finde sich keinerlei ätiologische Beziehung zur Tuberkulose, vielmehr lasse die hervorragende Beteiligung der Schweißdrüsen an dem Entzündungsprozesse diesem möglicherweise eine ätiologische Bedeutung zukommen.

Der **Verlauf** des Lupus ist ein exquisit chronischer. Die Erkrankung beginnt nie vor dem zweiten Lebensjahre, gewöhnlich im Pubertätsalter, seltener in späteren Jahren. Die einzelnen Veränderungen, welche die Gewebe durch den lupösen Prozeß erleiden, haben wir schon oben besprochen. Im allgemeinen kann man sagen, daß der ganze Kräftezustand der Lupösen während der langen Dauer ihrer Erkrankung kaum wesentlich beeinträchtigt ist, wenn nicht sonstige tuberkulöse Prozesse (Knochencaries, Lungenerkrankungen usw.) vorhanden sind. An den Gesichtslupus schließen sich oft Erysipele an, da zu den offenen

Geschwürsflächen die Erysipelkokken leicht Zutritt haben. Indessen haben diese auf den Verlauf des Lupus oftmals keinen Einfluß (Roger), nur ausnahmsweise (Hallopeau) erfolgt schnelle Vernarbung und Abheilung. Die weitere Beobachtung muß aber erst lehren, ob sich nicht Rezidive bald wieder einstellen, wie dies in ähnlicher Weise R. Bernhardt nach scheinbarem Abheilen eines Lupus durch Hinzutritt einer Variola sah. Im späteren Lebensalter, und meist erst nach sehr langem Bestande der Erkrankung, kann sich auf floridem Lupusgewebe auch ein Karzinom[1]) entwickeln. Wie diese Entstehung anatomisch zu erklären ist, haben wir bereits oben angedeutet. Eine auffallende Eigentümlichkeit dieser Karzinome ist besonders ihre ganz frappante Bösartigkeit (Bayha), während Levy-Dorn in einem Falle, der noch dazu mit Diabetes kompliziert war, durch Röntgenstrahlen eine Heilung erzielte. Andrerseits hat Riehl anatomische Präparate von Karzinom und Sarkom demonstriert, welche bei demselben Individuum durch Röntgenbestrahlung wegen Lupus aufgetreten waren. Beide Tumoren saßen nebeneinander auf der Wangengegend, auf welcher infolge der Röntgenbestrahlung der Lupus verschwunden war. Jedenfalls ist Vorsicht am Platze, da vielleicht die Röntgenbehandlung des Lupus zur Karzinombildung prädisponiert, zumal wir nach chronischer Röntgendermatitis gelegentlich Karzinome sich entwickeln sehen.



Fig. 75.
Abgeheilter Lupus vulgaris.

Man muß sich aber vor einer Verwechslung solcher maligner Neoplasmen mit dem „tumorbildenden Lupus", welcher ebenfalls hauptsächlich im Gesicht vorkommt, hüten. Bei diesen geschwulstartigen Wucherungen ist neben der Größe und der polsterartigen Substanz die bei makroskopischer Betrachtung scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung bei auffallend geringer Tendenz zum Übergreifen auf das benachbarte Gewebe und zur degenerativen Metamorphose hervorzuheben (Heuck).

Daß der Lupus spontan an einzelnen Stellen zur Abheilung kommen kann, ist bereits betont worden. Im allgemeinen ist die **Prognose** eine günstige. Allerdings kommt es auf die Ausbreitung des Prozesses an. Ein disseminierter oder auf einen kleinen Hautbezirk beschränkter

---

[1]) Der Entwicklung von Krebs auf Lupusnarben kann keine besondere Bedeutung beigemessen werden, da auf Narben öfters Karzinome vorkommen. Als eine Seltenheit hat Tauffer ein Spindelzellensarkom mit Riesenzellen auf narbig-lupösem Boden beschrieben.

serpiginöser Lupus kann durch eine zweckmäßige Therapie in Schranken gehalten werden. Aber die Prognose wird doch dadurch getrübt, daß sich sehr häufig Rezidive einstellen, und die Zerstörung mitunter so intensiv um sich greift, daß trotz der besten Behandlung Defekte oder entstellende Narben entstehen, wie sie in Figur 75 sichtbar sind.

Prognostisch ungünstiger ist, wie Holländer sehr richtig betont, der von der Schleimhaut ausgehende Lupus gegenüber dem Gesichtslupus, welcher auf der äußeren Haut entsteht.

Die **Therapie** muß eine möglichst energische sein. Eine solche ist zunächst die Exzision des Lupus. Aber es ist klar, daß man diese nur in einer beschränkten Zahl von Fällen ausführen kann. In diesen allerdings wird man möglichst ins Gesunde hinein operieren und den Defekt durch eine plastische Operation (Thiersch) oder nach dem Krauseschen Verfahren (Nobl) decken. Damit haben Lang, Buschke u. a. glänzende Erfolge erzielt. Vor allem hat Lang unter lokaler Anästhesie durch plastische Deckung großer oder kleiner, eines einzelnen oder zahlreicher Defekte nach Lupusexstirpation, sei es im Gesichte oder an den Extremitäten oder am Stamme, mit glänzendem kosmetischen Resultate Dauerheilungen erzielt. Um zu bestimmen, wie weit man im Gesunden exzidieren soll, markiert Klingmüller auf der Höhe der örtlichen Reaktion nach Injektion von Alttuberkulin die Grenze des peripheren entzündlichen Hofes mit Argentumstift und exzidiert noch außerhalb dieser Zone. Wo sich eine derartige radikale Therapie nicht ausführen läßt, muß man andere Maßnahmen ergreifen.

Am nächsten kommt noch der Exzision die von Volkmann eingeführte Ausschabung alles lupösen Gewebes mittelst des scharfen Löffels, oder man kann sie kombinieren mit dem von Köbner empfohlenen Chlorzinkstift. Man läßt hier, wie bei der von Hebra und Kaposi beliebten Behandlung mittelst des Höllensteinstiftes, wobei wahrscheinlich eine chemische und mechanische Wirkung erzielt wird, den Ätzschorf so lange darauf, bis er sich von selbst löst, und sieht oft davon einen guten Erfolg.

Durch multiple Skarifikationen, sei es mit einem gewöhnlichen Skalpell oder mit einem der vielen angegebenen besonderen Messerchen, kann man das Lupusgewebe selbst zerstören und die Blutzufuhr zum lupösen Gewebe, welche gerade in der Peripherie der Knötchen eine bedeutende ist, abschneiden. Zur Nachbehandlung wählt man Jodoform oder Aristol.

Der von einzelnen gegen diese blutigen Methoden erhobene Einwand, daß man durch Freilegung der Blutgefäße eine tuberkulöse Selbstinfektion beschleunigen kann, dürfte nicht schwer in die Wagschale fallen. Einmal steht die tatsächliche Unterlage derartiger Vorkommnisse noch dahin, andrerseits gehört ein derartiger Ausgang jedenfalls zu den allergrößten Seltenheiten.

Vor allem ist aber Holländers **Heißluftkauterisation** zu empfehlen. Nach vorheriger lokaler oder allgemeiner Anästhesie kann man auf die erkrankten Stellen der Haut und Schleimhaut mittelst des von Holländer angegebenen, von Werther modifizierten Apparates trockene Luft von ungefähr 300° konzentriert, graduiert und dosiert auf die Haut einwirken lassen. Soll eine Stelle der Oberhaut kauterisiert werden, so ist in der gewünschten Ausdehnung zunächst die Epidermis zu entfernen, weil sonst durch Blasenbildung größere Strecken, als beabsichtigt, in Mitleidenschaft gezogen werden. Die mit der heißen Luft in Berührung gekommene Epidermis wird milchweiß, hebt sich von der Unterhaut ab, so daß man sie mit einem Tupfer entfernen kann. Dann erst beginnt die Kauterisation. Nach genügender Verschorfung ist die Nachbehandlung einfach, man verbindet zunächst tagelang mit Borvaseline, und später regt man die Granulationen durch Höllensteinpinselungen an. Die Endresultate sind hiernach sehr günstig, und kleine Rezidive können alsdann mit einer der weiter unten anzugebenden Methoden weiterbehandelt werden.

Gleich günstige Erfolge erzielte Finsen mittelst des **elektrischen Lichtes.** Sein Apparat macht die vom Lichtbogen austretenden divergenten Strahlen zunächst parallel, um diese wieder in einem Lichtkegel zu sammeln, dessen Spitze die zu behandelnde Hautstelle trifft. Durch sinnreiche Einschaltung von Bergkristallinsen wird den violetten und ultravioletten Strahlen des starken elektrischen Bogenlichtes ein besserer Durchtritt gewährt, als dies Glaslinsen vermögen; letztere absorbieren diese Strahlen sehr stark, während erstere dies nicht tun. Die Wärmestrahlen werden durch eine Wasserspülung beseitigt, und eine kleine hohle Drucklinse führt eine Anämie des Gewebes herbei, wonach den wirksamen Strahlen der Durchtritt durch die Haut ermöglicht wird. So gelangen nur die violetten und ultravioletten Strahlen zur chemischen Wirkung. Es tritt alsdann einige Stunden nach der Belichtung eine Reaktion ein, welche nach etwa 14 Tagen abheilt. Erst dann kann man diese etwa fünf- bis zehnpfennigstückgroße Stelle von neuem bestrahlen. Doch ist die Dauer der Behandlung oft eine außerordentlich lange und der ganze Apparat sehr kostspielig. Indes ist nicht zu bezweifeln, daß die Finsenbehandlung selbst die schwersten und ausgebreitetsten Lupusfälle in 85 % der Fälle sicher zur Heilung führt und ein vorzügliches kosmetisches Resultat ergibt. Denn auch die Finsenbehandlung wirkt elektiv, indem das Licht nur das tuberkulöse Gewebe zum Zerfall bringt, während das gesunde Gewebe nur zur Reaktion ohne dauernde Schädigung gereizt wird.

Eine brauchbare Unterstützung für die Lupusbehandlung liefert auch Kromayers **Quarzlampe.** Durch sie ist die Möglichkeit der Behandlung grösserer Flächen gegeben, und nach einer in wenigen Sitzungen herbeigeführten Besserung kann man den übrig bleibenden Rest mit der Finsenlampe heilen.

Anatomisch ist nach H. Jansens und Delbancos Untersuchungen die Finsentherapie ebenfalls eine Ätzbehandlung, jedoch eine ausnehmend elektive, indem das Kollagen und das elastische Gewebe geschont wird.

Auch **Röntgenstrahlen** hat man für die Behandlung des Lupus verwandt. Schiff, Freund, Kümmell, Gocht, sowie Albers-Schönberg u. a. haben gute Resultate damit erzielt. Nach Holzknecht eignet sich der flache Lupus für die Finsenbehandlung, während der Lupus tumidus der Röntgen-, und wenn er flach geworden, ebenfalls der Finsentherapie unterworfen werden soll. Freund verwendet ziemlich harte Röhren in einem Abstande von 15 cm und einer Bestrahlungsdauer von 6 Minuten. Im allgemeinen genügen 6 bis 8 Sitzungen, um eine leichte Reaktion zu erzielen. Klingmüller empfiehlt besonders für den hypertrophischen Lupus eine nicht zu intensive Röntgenbestrahlung, etwa in der Dosis bis zu 5 H., oder eine Ätzbehandlung mit 5 bis 10 % Pyrogallolvaseline als Vorbehandlung für die Finsentherapie. Dagegen scheint auf der Schleimhaut das **Radium** dazu ausersehen, die übrigen Methoden zu verdrängen, falls man nicht auch hier Holländers Heißluftbehandlung vorziehen will. In anderen Fällen von Schleimhauttuberkulose bewährt sich nach Holländers Vorschlag die lokale Applikation von Kalomel und 1/4 Stunde vorher einen Eßlöffel voll einer 5 % Jodkalilösung einnehmen zu lassen. Auch Wolters sah bei der in den oberen Luftwegen lokalisierten primären aszendierenden Tuberkulose durch Jod und Quecksilber Heilung eintreten.

Jedenfalls ist es notwendig, daß der Arzt zur Heilung des Lupus alle Methoden beherrscht. Man kommt nicht mit einer Methode ausschließlich zum Ziele, sondern muß oft genug mehrere kombinieren. Da meist der Lupus in der Kindheit beginnt (nach Wichmann sogar in 68,7 %), so ist hier die Exzision am Platze. Ist es aber erst zu einer weiteren Ausbreitung gekommen, so bedarf es einer längeren Behandlung.

So verbindet z. B. W. Scholtz in schweren Lupusfällen das Röntgenverfahren fast stets mit der Pyrogallol- und Tuberkulinbehandlung in der Weise, daß er zuerst eine lokale Reaktion durch Alt-Tuberkulin hervorruft, um hierdurch das lupöse Gewebe zu schädigen und gewissermaßen zu erweichen. Dann kommt die Pyrogallolbehandlung, im Anschluß daran die zweite Tuberkulinreaktion, um Abschwemmung und Zerstörung des lupösen Gewebes zu begünstigen. Nun folgt Reinigung des zerfressenen Herdes durch Jodoform-Vaselin und feuchte Verbände mit nachfolgender Röntgenbestrahlung, welche jetzt nach Zerstörung der Hauptmasse des Lupus besonders kräftig auf die tiefgelegenen Herde einwirken kann. Darauf folgt bei allen schweren Fällen eine nochmalige Anwendung der Pyrogallolsalbe und nach erfolgter Überhäutung eine Schlußbestrahlung mit nochmaliger diagnostischer Tuberkulininjektion. In anderen Fällen wird mit der Pyrogallolbehandlung und der Röntgentherapie die Finsenbehandlung in der Weise kombiniert, daß durch jene erst die Hauptmassen des tuberkulösen Gewebes zerstört werden und nach Überhäutung mit konzentriertem Licht nachbehandelt wird.

Es scheint aber durchaus erwägenswert, ob man nicht nach dem Vorschlage von Wichmann, Neißer und Meirowsky in besonderen

Lupusheilanstalten, welche mit allen dazugehörigen Einrichtungen versehen sind, am wirksamsten eine energische Bekämpfung des Lupus erzielen würde.

Neuerdings sahen Suchier und Jesionek gute Erfolge von der statischen Elektrizität. Dieselbe erfordert eine verhältnismäßig kurze Behandlungsdauer.

Als mechano-kaustische Behandlungsweise hat Auspitz einen Ätzstachel empfohlen, welcher später von S. Cohn dahin verbessert wurde, daß Stiel und Stachel von einem Kanal durchbohrt sind. Durch einen Schieber, der an einer im durchbohrten Stiele befindlichen Kolbenstange befestigt ist, wird es ermöglicht, daß sich beim Zurückziehen der Kanal mit einer Ätzflüssigkeit, z. B. Jodglyzerin 1 : 20, vollsaugt. Beim Vorschieben wird dieselbe aus dem Kanal in das Gewebe entleert.

Dreuw verätzt die Lupusknötchen mit roher Salzsäure (Acidum hydrochlor. crud. saturat. cum Chloro). Nach lokaler Anästhesie mit Chloräthyl wird die Salzsäure mit einem Wattebausch kräftig eingerieben, bis das Lupusgewebe sich in eine weißgraue, schmierige Masse verwandelt hat. Zur Nachbehandlung dient ein Pulververband, am besten mit Euguform. Kästner erreichte allerdings hiermit keine guten Erfolge.

Ich verwende zuweilen auch die zuerst von Mosetig-Moorhof empfohlene Milchsäure und bin mit den Resultaten zufrieden. Ich tauche eine mit Watte umwickelte Kornzange in Acidum lacticum concentratum und reibe mit derselben die erkrankten Partieen tüchtig ein. Die Blutung läßt sich bald stillen, und die Nachbehandlung geschieht hier wiederum mit Jodoform oder Aristol. Der Vorteil der Milchsäure besteht darin, daß sie nur die lupösen Infiltrate zerstört, während sie die gesunde Haut intakt läßt.

Die Erfolge, welche ich mit der Milchsäure erzielt habe, sind recht befriedigende. Indes kann man ebensogut mitunter eine 10% Pyrogallolsalbe anwenden. Nach Veiel wird zunächst mehrere Tage eine 10% Pyrogallol-Vaseline aufgelegt, ist an der Blasenbildung die genügende Wirkung des Pyrogallols erkenntlich, so wird 2% Pyrogallol-Vaseline so lange benutzt, bis in den roten Granulationen keine grauen Körnchen mehr sichtbar sind. Dann folgen immer schwächere bis 1/10% Pyrogallolsalben. Zum Aufstreichen der Salbe benutze man Holzspatel, und der Verband muß luftdicht schließen. Für isolierte Lupusknötchen empfiehlt sich der Paquelin oder der von Unna eingeführte Mikrobrenner. Gerhardt rühmt die Applikation von Eis, andere die Chloräthylerfrierungen und Unna den Salizylkreosotpflastermull. Doutrelepont sah von 0,1% Sublimatumschlägen eine gute Einwirkung.

Während ich von der Behandlung des Lupus mit übermangansaurem Kalium (Koczanowski) keine besonderen Erfolge gesehen habe, bewährte sich mir die von Ehrmann vorgeschlagene **Resorzinbehandlung** sehr gut. Ich verordne:

Rec. 127. Resorcini 30,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 20,0
Vaselini flavi ad 100,0.

Hiermit werden drei Tage die lupösen Partieen zweimal täglich verbunden. Zur Beseitigung der entzündlichen Reizung werden alsdann einige Tage Umschläge mit essigsaurer Tonerde gemacht. Dann wird wieder mit Resorzinpaste verbunden und der Turnus so lange wiederholt, bis von der Erkrankung nichts mehr zu sehen ist. Mitunter kombiniert Ehrmann die Resorzin- mit der Röntgenbehandlung. Unter den elektiven Ätzmitteln hat mir Resorzin am meisten geleistet. Natürlich muß man bei der Verwendung desselben auf große lupöse Geschwürsflächen vorsichtig sein, um nicht, wie es S. Kaiser berichtet, einmal nach Anwendung einer 50% Resorzinpaste eine lebenbedrohende Intoxikation zu veranlassen.

Die mit dem alten und neuen Tuberkulin (Koch) erzielten Erfolge sind weit hinter den Erwartungen zurückgeblieben. Unna verwendet eine 5 bis 20% Tuberkulinseife als schnell und nahezu schmerzlos arbeitendes Mittel zur Unterstützung sonstiger therapeutischer Maßnahmen.

Die innere Behandlung des Lupus mittels Arsen oder anderer Medikamente hat keinen großen Wert, neuerdings empfiehlt Philippson Fluornatrium.

Die von Besnier (1888) als **Lupus pernio** beschriebene Erkrankung des Gesichts, spez. der Nase, der Ohren und Hände, hat besonders durch Kreibich eine eingehende Bearbeitung erfahren, welcher ich das Nachfolgende entnehme: Ein wenig scharf begrenzter, anfangs mehr hell-, später blauroter, über das Niveau erhabener Fleck breitet sich über den unteren Teil der Nasenspitze und Nasenflügel aus. Allmählich nimmt die Dicke der Nase zu und vergrößert sich unter Beibehaltung ihrer Konturen und Form auf das Zwei- bzw. Dreifache. Die Erkrankung setzt sich zuweilen auf die Oberlippe und die Wangen fort. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt, wie über einem Polster gespannt, nicht höckerig und nicht mit Krusten oder Schuppen bedeckt. In Kreibichs Beobachtungen traten in der Haut des Stammes und der Extremitäten solitäre oder handtellergroße konfluierte Erkrankungsherde auf, welche während der ganzen Zeit ihres Bestehens den tiefen Sitz an der Kutis-Subkutisgrenze beibehielten. Fast in allen Fällen trat eine Erkrankung der Hände auf, welche zu einer Beteiligung der Gelenke und Knochen führte, sich durch das gleichzeitige Auftreten an beiden Händen und durch das Fehlen von Ulzerationen vom Lupus vulgaris an den Händen unterscheidet. In einer Beobachtung Siebenmanns trat auch eine Miterkrankung der Schleimhäute zutage, es bildeten sich Knoten an den unteren Muscheln, der Unterlippe, im Pharynx und Larynx. Infolge eines Erysipels bildeten sich übrigens sämtliche Knoten vorübergehend zurück.

Histologisch finden sich scharfumschriebene Infiltrationsherde, welche hauptsächlich aus epithelioiden, acidophilen, runden, elliptischen, nicht selten aber auch länglichen Zellen bestehen. Das Zentrum der Herde zeigt keine Nekrose, keinen Kernzerfall, kein Fibrin. Charakteristisch ist nach Kreibich die scharfe Umgrenzung der Herde. Während bei Lupus vulgaris die Grenze zwischen Tuberkel und Bindegewebe durch das periphere Rundzelleninfiltrat undeutlich wird, bilden beim Lupus pernio epithelioide Zellen und Rundzellen einen geschlossenen Herd.

Wenn sonach der tuberkulöse Charakter des Lupus pernio bis jetzt nur vermutet ist, da die Herde auf Tuberkulin nicht reagieren und Riesenzellen fehlen, so scheint es sich doch wohl um eine eigenartige Form der Hauttuberkulose zu handeln, welche dem Lupus tumidus nahe verwandt ist. Hierfür spricht besonders das gleichzeitige Vorkommen von Lupus vulgaris und Lupus pernio im Gesicht, von Lupus pernio und Erythema induratum an den Extremitäten, wie es Jadassohn beobachtet hat, wobei durch Finsen-, Arsen- und Tuberkulinbehandlung sowohl lokal wie allgemein eine wesentliche Besserung erzielt wurde.

b) Tuberculosis cutis propria.

Im Gegensatz zum Lupus wird diese Affektion außerordentlich selten beobachtet. Während wir früher höchstens an der Leiche die Gegenwart tuberkulöser Geschwüre konstatieren konnten, haben sich in den letzten Jahren die Beobachtungen gemehrt (Jarisch, Chiari, Kaposi, Riehl, Köbner u. a.), wonach uns eine genaue Charakterisierung und Unterscheidung von anderen Geschwüren auch am Lebenden ermöglicht ist.

Die Affektion kann sich an den verschiedensten Körpergegenden entwickeln, am häufigsten findet man sie an den Lippen, an der Umgebung des Mundes, des Afters und der Scheide, an den Händen und hinter dem Ohre. Köbner hat an einer bisher noch nicht beschriebenen Lokalisationsstelle, im Vollbarte der Unterkinngegend, ein tuberkulöses Geschwür demonstriert. Nach der übereinstimmenden Beschreibung der genannten Autoren findet man an den meist sehr schmerzhaften Geschwüren, welche mit käsig-eitrigem Belage bedeckt sind, durchscheinende miliare Knötchen. Die Ränder sind dünn, an vielen Stellen leicht unterminiert und durch kleine, etwa mohnkorngroße, dicht aneinandergereihte Grübchen ausgezackt. Auf dem Geschwürsgrunde befinden sich schlappe, weiche Granulationen von mattroter Farbe. Die Geschwüre nehmen dadurch eine serpiginöse Ausbreitung an, daß immer neue miliare Knötchen an der Peripherie auftreten, welche dann sehr bald zerfallen.

Durch diesen Umstand wird bei genauer Beobachtung des Verlaufs der Geschwüre auch die Diagnose gegenüber der oft in Betracht kommenden Verwechslung mit syphilitischen Geschwüren (wallartiger Rand, speckiger Belag) erleichtert. Mit Recht betont daher Riehl als charakteristisch für die tuberkulösen Ulzerationen „die buchtigen, wie ausgezackt oder doppelt gekerbt aussehenden, mäßig infiltrierten Ränder, welche sich bei genauerer Betrachtung als durch Anreihung kleiner Grübchen zusammengesetzt erweisen, die stellenweise eingestreuten durchscheinenden oder gelblich-weißen miliaren Körnchen, welche an noch nicht in Granulation begriffenen Geschwürsteilen sichtbar sind".

Nicht immer scheint sich die Hauterkrankung erst sekundär einzustellen, nachdem der tuberkulöse Prozeß in den Lungen bereits stark vorgeschritten ist. Aus Kaposis Klinik ist von Riehl ein Fall beschrieben worden, wo trotz ausgebreiteter Tuberkulose an den Lippen, der Mund- und Darmschleimhaut beide Lungen bei der Obduktion vollkommen intakt gefunden wurden. In einem von Steinthal berichteten Falle trat ganz lokal flächenhaft in der Haut infolge einer äußeren Infektion (durch die Wäsche eines Schwindsüchtigen) eine wahre Hauttuberkulose auf, ohne daß im übrigen eine Allgemeinerkrankung vorhanden gewesen wäre. Auch die nach der rituellen Beschneidung auftretende lokale Hauttuberkulose gehört hierher.

Jedenfalls treten also tuberkulöse Geschwüre auch primär an der Haut auf. Natürlich ist in diesen Fällen die Diagnose erschwert. Indes stehen uns heute viele Untersuchungsmethoden zu Gebote, um in zweifelhaften Fällen eine Unterscheidung herbeizuführen. Die Untersuchung des Sekrets oder von Gewebsschnitten auf Tuberkelbazillen, die anatomische Untersuchung eines exzidierten Gewebsstückes mit der charakteristischen Struktur des Tuberkels und schließlich die Überimpfung auf Kaninchen oder Meerschweinchen zur Erzeugung einer allgemeinen Infektion müssen alsdann herangezogen werden.

Allerdings hat man noch zu beachten, daß die Trennung zwischen der eigentlichen Hauttuberkulose und dem Lupus in der Praxis sich

nicht immer so scharf durchführen läßt. Es bestehen hier mannigfache Übergänge, wie es ja aus dem gleichen ätiologischen Charakter beider Prozesse leicht erklärlich ist.

Leichtenstern hat akute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner akuter Miliartuberkulose beobachtet. Es zeigten sich kleine mohnkorn- bis höchstens hanfkorngroße, lebhaft rote, derbe, kegelförmig zugespitzte Papeln, die sich auf vollständig normaler Haut mit scharfer Kontur steil erhoben. Im Papillarkörper fanden sich 1—2 mm breite linsenförmige Tuberkel mit zahllosen Tuberkelbazillen. Ähnliche neuere Beobachtnngen, die auch wieder durch die Anwesenheit vieler Tuberkelbazillen in dem akneiformen, papulo-ulzerösen Exanthem ausgezeichnet waren, liegen von Nobl und Pelagatti vor.

Die **Prognose** der tuberkulösen Geschwüre ist keine besonders ungünstige. Unsere **therapeutischen** Bestrebungen bestehen in Ausschabungen alles Kranken mit dem scharfen Löffel, Kauterisationen mit dem Paquelin und nachfolgenden Jodoformverbänden, Aufpinselungen von Jodoform (1 : 15) suspendiert in Glyzerin (Kaposi), oder 1—2 % Pyrogallolsalbe. Natürlich wird das Hauptaugenmerk auf die Hebung des Allgemeinbefindens zu richten sein.

Als eine besondere, mit Tuberkulose in Beziehung stehende spezifische Entzündung des Nagelbettes ist noch die **Onychia maligna** zu erwähnen. Nachdem 2 bis 3 Wochen lang Schmerzen vorausgegangen sind, beginnt unter dem freien Rande des Nagels eine allmählich immer mehr zunehmende Rötung und Schwellung. Schließlich entwickelt sich ein Geschwür, das zuerst am freien Rande entsteht, sich später nach hinten bis zur Lunula oder sogar bis zur Wurzel des Nagels ausdehnt. Das Geschwür blutet leicht und sondert fötiden Eiter ab. Der Nagel fällt im ganzen oder stückweise, je mehr sich das Geschwür ausbreitet, ab. Die Endphalange schwillt zugleich kolbig an, und die umgebende Haut wird livide verfärbt. Die Affektion kann bei der geringen Neigung zur Heilung jahrelang bestehen und zu konsekutiver Lymphangitis oder Lymphadenitis führen. Die Affektion kommt selten vor und scheint nur tuberkulös belastete Individuen, meist Kinder, im Anschluß an Traumen, welche die Nagelglieder erleiden, zu befallen (E. v. Meyer). Die Therapie ist eine rein chirurgische (Auskratzung, Kauterisieren und Jodoformverband).

c) Tuberculosis verrucosa cutis.

Hiermit bezeichnen wir seit Riehl und Paltauf eine Affektion, welche sich durch Bildung von meist rundlichen, markstück- bis talergroßen, oft aber auch bedeutend kleineren Plaques am Handrücken und in seiner nächsten Nachbarschaft auszeichnet. Nur selten wurde bisher die Erkrankung an der unteren Extremität beobachtet (Brugger). Holländer und ich sahen den Prozeß an den Nates im Anschluß an eine tuberkulöse Mastdarmfistel.

An den Plaques können wir mit den ersten Beobachtern drei Zonen unterscheiden. Zu äußerst befindet sich ein Erythem, welches allmählich nach dem Zentrum zu in eine infiltrierte, bläulich-rote und mit zahlreichen hanfkorngroßen Pusteln bedeckte Partie übergeht. In der Mitte ist die Haut erhaben, höckerig und mit warzigen Auswüchsen

versehen. Zwischen diesen Verrukositäten befinden sich Rhagaden oder Krusten, und nach längerem Bestande bildet sich der Prozeß spontan mit einer dünnen Narbe zurück. Die Ausbreitung der einzelnen Plaques findet stets in der Peripherie durch Anlagerung neuer derartiger Herde statt. Ein gutes Beispiel habe ich auf Tafel III, Fig. 76 nach einer mir von Lassar zur Verfügung gestellten Moulage wiedergegeben.

Jadassohn hat als ausnahmsweises Vorkommnis das schubweise multiple Auftreten von Effloreszenzen der Tuberculosis verrucosa cutis gesehen. Dieselben traten zu Anfang des Winters seit einer Reihe von Jahren auf und bildeten sich gegen das Frühjahr hin spontan zurück.

Der Prozeß verläuft äußerst chronisch (15 bis 20 Jahre) und macht den Patienten keine oder nur unwesentliche Beschwerden. Die Erkrankung kommt einerseits bei Leuten vor, welche sich vielfach mit Tieren und tierischen Produkten zu beschäftigen haben (Fleischer, Landwirte, Kutscher, Stallmägde, Arbeiter in Kohlenbergwerken, Fabry). Andrerseits sehen wir sie bei Personen, welche häufiger Gelegenheit haben, sich auf dem Wege einer kleinen Hautwunde mit tuberkulösem Virus (Sputum) zu infizieren. Daher haben Trautmann und ich unter 26294 Hautkranken 47 Fälle von Tuberculosis verrucosa cutis und unter diesen außer 8 Schlächtern auch 9 Tischler gefunden. So scheint mir für manche Fälle die von Vidal gegebene Erklärung für das Vorkommen dieser Affektion am Handrücken, nämlich daß die Patienten mit ihrer rechten Hand, die bei Arbeitern viele Schrunden enthält, sich den Speichel vom Munde abwischen und sich selbst tuberkulöses Virus mittelst Autoinfektion in die Hand einimpfen, manches für sich zu haben. Jedenfalls wird diese Annahme unterstützt durch die Beobachtung, daß bei Linkshändigen die Erkrankung sich gerade an der linken Hand vorfindet. Dabei scheinen die den Tuberkelbazillen beigemengten Mikroorganismen nach Orth u. a. das Auftreten von Tuberkulose in der Haut zu begünstigen.

Ebenso habe ich, in gleicher Weise wie Ravenel, Lassar, Troje u. a., diese Form der Hauttuberkulose bei Leuten gesehen, welche auf dem Viehhofe mit dem Fleische von tuberkulösem Vieh zu tun hatten. Diese Tatsache spricht nicht gerade für die von Koch neuerdings betonte Verschiedenheit der Menschen- und Haustiertuberkulose.

Denn darüber kann nach den neuesten Untersuchungen kein Zweifel sein, daß wir es hier mit einer lokalen Hauttuberkulose zu tun haben. Dafür spricht der typische anatomische Befund (Riesenzellentuberkel in dem diffusen Infiltrate des Stratum vasculosum subpapillare neben einer beträchtlichen Verlängerung der Cutispapillen und der interpapillären Retezapfen sowie starker Hyperkeratose mit Färbbarkeit der Kerne des hypertrophischen Stratum corneum bis in die obersten Schichten), der Nachweis von Bazillen, welche sogar nach Neißer hier leichter zu

finden sind als beim eigentlichen Lupus, und die positive Überimpfung auf Tiere.

Anatomisch legt Nobl auf die mächtige atypische Proliferation des äußeren Keimblattes im Verein mit der spezifischen Veränderung der oberflächlichen Cutisschicht ohne besondere Veränderung des retikulierten Bindegewebes ein Hauptgewicht. Beim Lupus verrucosus dagegen tritt die Mitbeteiligung der Epithelschicht in den Hintergrund. Die Hauptveränderungen sind hier in das Gebiet des kollagenen Bindegewebes verlegt, welches in der Form eines Fibroms die retikulierte Anordnung der Cutis ersetzt und in den tieferen Lagen größere Tuberkelherde zeigt.

Die **Behandlung** muß eine energische sein. Nach Auskratzen mit dem scharfen Löffel oder Kauterisation mittels des Paquelin oder nach vollkommener Exzision der Plaques mit nachfolgendem Jodoformverband läßt sich bald Heilung erzielen. In den letzten Jahren hat mir die für den Lupus geschilderte Resorzinbehandlung (siehe Rec. 127, S. 387) oder Holländers Heißluftkauterisation auch hier sehr gute Dienste geleistet, während von anderen Seiten durch die Röntgenbestrahlung Heilung erzielt wurde. Mendes da Costa fängt ähnlich wie Veiel die Behandlung mit einer 12 % Pyrogallolsalbe an, um dann mit immer schwächeren, bis zu 2 %, die Behandlung zu vollenden.

Gleiche Verhältnisse liegen bei dem **Leichentuberkel (Verruca necrogenica)** vor. Derselbe zeigt sich bei Ärzten, speziell Anatomen, und Anatomiedienern oft nach ganz geringfügigen Verletzungen an der Leiche. Es bilden sich an den Fingern wie bei der Tuberculosis verrucosa cutis auf derben, bald in Pustelbildung übergehenden Infiltraten warzige Hervorragungen, dazwischen kleine Eiterpusteln oder Krusten, und es kann ähnlich wie dort zu einer spontanen Narbenbildung in der Mitte kommen, während sich am Rande der Prozeß weiter vorschiebt, bis er sogar Markstückgröße erreichen kann.

Anatomisch findet sich hier dasselbe Bild, wie wir es bei der vorhergehenden Erkrankung beschrieben haben, man hat auch hier echte Tuberkel (Baumgarten) und Tuberkelbazillen nachgewiesen. Es ist daher kein Zweifel, daß wir es in beiden Fällen mit einer wahren Impftuberkulose der Haut zu tun haben. Von Lupus unterscheiden sie sich unter anderem auch durch das Eindringen von Kokken in das Gewebe, welche zu einer Mischinfektion führen (Karg, Riehl, Finger, Pick). Infolgedessen sehen wir hier klinisch öfters akute entzündliche Erscheinungen auftreten (Lymphangitis und Perilymphangitis. Schwellung und Verkäsung der Kubitaldrüsen), während anatomisch die eitrige Infiltration zur Elimination der Tuberkelknötchen und damit zur spontanen Narbenbildung führt.

Die **Entfernung** der Leichenwarzen geschieht leicht durch Exstirpation oder Biersche Stauung, z. B. durch Tragen eines engen Ringes zentripetal von der affizierten Stelle (Woltersdorf).

d) Scrophuloderma ulcerosum.

Darunter verstehen wir eine Geschwürsbildung, welche nach dem Durchbruche ein- oder mehrfacher tuberkulöser Wucherungen auf der

äußeren Haut zum Vorschein kommt. Jene zirkumskripten Infiltrate, in ihrer Struktur vollkommen den Tuberkeln gleichend, können entweder vom Unterhautbindegewebe oder von Lymphdrüsen ihren Ausgang nehmen.

Es bildet sich meist am Halse oder in der Achsel- resp. Leistengegend ein mehr oder weniger großer harter Knoten (Gomme scrofuleuse), welcher bald erweicht und in diesem Stadium lange Zeit verharren kann, bis er nach Verlötung der Haut mit der Geschwulst zum Durchbruch kommt. Nun entleert sich ein krümliger Eiter, die Durchbruchsöffnung vergrößert sich bald, und wir können, je nachdem sich mehrere solcher kalten Abszesse vereinigen, mitunter ziemlich umfangreiche Geschwüre vor uns haben, deren Grund mit schlaffen Granulationen bedeckt ist und deren Ränder bläulich verfärbt, papierdünn, untergraben sind. Die Erkrankung nimmt einen chronischen Verlauf.

Als ausnahmsweises Vorkommnis hat Jesionek ein Skrophuloderma im Bereiche der äußeren weiblichen Geschlechtsteile beobachtet.

Die von dieser Affektion Befallenen zeigen auch an anderen Organen (Knochen, Augen usw.) die deutlichen Zeichen der Skrofulose, wodurch die Diagnose wesentlich erleichtert wird. Dazu kommt der typische anatomische Befund (Tuberkel), der Nachweis von Tuberkelbazillen im Gewebe, welche allerdings nur in spärlicher Anzahl zu finden sind, und die Überimpfung auf Tiere zur Erzeugung einer allgemeinen Infektion. Im übrigen hat man auch hier wieder festzuhalten, daß mitunter Übergänge dieses ulzerösen Scrophuloderma in die übrigen tuberkulösen Geschwürsformen beobachtet werden.

Die **Therapie** hat neben der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes (Lebertran, Sol- und Seebäder, zweckmäßige Ernährung) vor allem für eine kräftige Granulationsbildung zu sorgen. Nach Auskratzen der Geschwüre und Abkappen der Ränder empfehlen sich Verbände mit Jodoform oder Aristol. Vörner betupft das Scrophuloderma bis zu 8 Tagen hintereinander täglich einmal mit einer konzentrierten Auflösung von reiner kristallisierter Karbolsäure in absolutem oder rektifiziertem Alkohol und legt hierauf einen indifferenten Salbenverband an, unter dem der Herd je nach seiner Größe in kürzerer oder längerer Frist glatt abheilt. In manchen Fällen hat sich die Behandlung mit Röntgenstrahlen als wirksam erwiesen.

e) **Erythema induratum** (Bazin, 1861).

Es zeigen sich hauptsächlich an der Beugeseite eines oder beider Unterschenkel, seltener an den Armen, im Gesicht und am Rumpfe, derbe, feste, auf Druck unempfindliche Knoten, die sich wie gefrorener Speck (Thibierge) anfühlen. Die Epidermis darüber ist cyanotisch verfärbt. Das Entstehen der ersten Knoten geschieht meist unbemerkt.

Mitunter aber empfinden die Patienten einen plötzlichen stechenden Schmerz, und beim Herüberfahren finden sie an dieser Stelle der Wade einen derben Knoten. Derselbe kann lange Zeit bestehen bleiben, ohne sich zu verändern und bildet sich sogar zuweilen spontan zurück, indem er eine kleine Einziehung mit einer geringen Pigmentierung hinterläßt. Andere Male aber kommt es nach mehr oder weniger langer Zeit des Bestehens zu einer Erweichung des Zentrums dieser Knoten. Aus einer kleinen Öffnung entleert sich etwas viscider Eiter. Es entsteht ein kleines Geschwür, welches dann ebenfalls unter Bildung einer Narbe, gewöhnlich mit einer tiefdunkelbraunen Pigmentierung in der Umgebung, abheilt. Bemerkenswert scheint nach Schidachi, daß die an den unteren Extremitäten befindlichen Herde relativ am häufigsten ulzerieren und die an den Armen lokalisierten recht oft nach irgend einer Richtung atypisch sind, indem es sich entweder um Stränge oder um Platten oder auch um sehr blasse Effloreszenzen handelt.

Die **Ursache** der Erkrankung ist meiner Ansicht nach eine tuberkulöse. Früher glaubte man, daß hauptsächlich Personen hiervon betroffen würden, welche bei ihrer Beschäftigung viel stehen müssen, z. B. Wäscherinnen, Büglerinnen, Telephonistinnen, Ladenmädchen, und das weibliche Geschlecht bevorzugt sei. Nach meiner Erfahrung trifft das nicht zu. Ich habe z. B. eine Dame behandelt, deren Lebensweise übermäßiges Stehen ausschloß, die aber hochgradig anämisch war und während des Bestehens ihres Erythema induratum wegen tuberkulöser Halsdrüsen operiert werden mußte. Auch ein Arzt stand in meiner Behandlung, welcher ebenfalls wenig zu stehen brauchte, welcher aber einige Jahre nach einer erfolgreich ausgeführten Resektion eines tuberkulösen Kniegelenkes an seinen beiden Unterschenkeln die typischen derben Knoten aufwies, die sich jetzt allmählich zurückbilden. So mußte also das Vorkommen dieser Knoten bei sicher tuberkulösen Menschen schon auf einen derartigen Zusammenhang hinweisen. Wir besitzen aber jetzt sogar unzweifelhafte Beweise für die tuberkulöse Natur dieser Erkrankung. Abgesehen davon, daß Jadassohn, Mantegazza, Harttung und Alexander eine typische, lokale Reaktion der Knoten auf das alte Kochsche Tuberkulin konstatieren konnten, finden wir auch histologisch eine von den Gefäßen ausgehende Tuberkulose. Daher findet man eine Embolie mit Beschränkung der Tuberkulose auf das Unterhautbindegewebe bei relativem Freibleiben der Cutis (Harttung und Alexander). Histologisch bestehen die einzelnen Herde aus einem peripheren Wall, der durch Epithelioid- und Riesenzellen gebildet ist, und aus einem nekrotischen, zentrale große Strecken einnehmenden Anteil (Söllner). Thibierge und Ravaut, sowie Carle konnten durch Überimpfung auf Tiere Tuberkulose erzeugen. Vor allen Dingen haben aber Macleod und Ormsby Tuberkelbazillen nachweisen können. Daher ist das Erythema induratum als eine bazilläre Tuberkulose der Haut zu betrachten, bei welcher Jadassohn sogar die Umwandlung eines Erythema induratum-Knotens in ein lupöses Ulcus beobachten konnte.

Die **Diagnose** ist meist leicht und kann höchstens im Beginne Schwierigkeiten machen. Eine Verwechslung mit dem Erythema nodosum ist deshalb ausgeschlossen, weil letzteres gewöhnlich auf der Vorderseite der Extremitäten seinen Sitz hat, mit Abgeschlagenheit und fieberhaften Allgemeinerscheinungen einhergeht, was bei dem Erythema indu-

ratum nicht der Fall ist. Die einzelnen Schübe des Erythema induratum rezidivieren aber nach Schidachi auch in bestimmten Jahreszeiten. Eine Verwechslung mit Hautgummen wird sich ebenfalls umgehen lassen, wenn man von einer Jodtherapie keinen Erfolg sieht. Bei Berücksichtigung des typischen Sitzes des Erythema induratum und des tuberkulösen Allgemeinzustandes kann kaum ein Mißgriff vorkommen.

Die **Prognose** ist nicht als ungünstig zu bezeichnen. Abgesehen von der spontanen Rückbildung kommt es auch niemals zu sehr großen Ulzerationen. Aber selbst wenn diese sich einstellen, heilen sie verhältnismäßig schnell unter einfachen Pulververbänden oder sonstigen antiseptischen Maßnahmen ab. Die **Therapie** hat vor allem den Allgemeinzustand zu berücksichtigen, wobei Arsen ein sehr wesentliches Unterstützungsmittel ist. In einem Falle sah Jadassohn von einer langdauernden sehr milden Tuberkulinbehandlung eine günstige Einwirkung. Lokal empfehlen sich entweder die Exzision oder Quecksilberpflastermull und Umschläge mit essigsaurer Tonerde.

Neuerdings hat Beurmann die Aufmerksamkeit auf eine Affektion gelenkt, welche vielleicht mit der Hauttuberkulose verwechselt werden könnte. Bei dieser **Sporotrichose** bilden sich allmählich an den verschiedensten Körperstellen ohne irgend eine voraufgegangene Veranlassung kleine subkutane, anfangs nicht schmerzhafte Knötchen, welche mit der Haut nicht verwachsen sind. Allmählich erreichen die Knötchen etwa Haselnußgröße, verwachsen mit der Haut, die Oberfläche rötet sich, es beginnt Schmerzhaftigkeit und Fluktuation sich einzustellen, ohne daß trotz ein- bis zweimonatlichen Bestehens die erweichten Knoten aufbrechen. Nach der Inzision entleert sich dicker Eiter, und es entsteht ein Geschwür mit verdickten, unscharfen Rändern, welches keine Neigung zur spontanen Heilung zeigt. Der Allgemeinzustand wird meist nicht in Mitleidenschaft gezogen, und nur in einigen Fällen wurde gleichzeitig Lungentuberkulose vorgefunden. Ais Erreger der Krankheit hat Beurmann das Sporotrichon nachgewiesen. Es gehört wahrscheinlich zu den Muzedineen. Der Pilz läßt sich bei Zimmertemperatur auf Sabourauds Glukoseagar züchten. Im Gegensatze zur Tuberkulose gelingt eine Übertragung auf Tiere nur selten und unsicher, ebenso ist die Ophthalmoreaktion negativ. Die Ulzerationen haben eine gewisse Ähnlichkeit mit tuberkulösen Geschwüren, andere Male wieder mit ulzerierten Gummen. Unter Jodkalium pflegt eine ziemlich schnelle Abheilung zu erfolgen.

2. Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis.

Im Gefolge der Leukämie und der Pseudoleukämie stellen sich Krankheitserscheinungen der Haut ein, welche zwar erst in wenigen Fällen beschrieben sind, aber doch schon so viel Charakteristisches aufweisen, daß wir sie nicht unerwähnt lassen wollen. Beide Male zeigen sich auf der Haut einerseits spezifische Dermatosen und andrerseits einfache sekundäre metastatische Ablagerungen, welche den übrigen von der Allgemeinerkrankung in inneren Organen erzeugten Produkten entsprechen.

a) Leukaemia cutis.

Kaposi beschrieb diese spezifische neue Hautkrankheit als Lymphodermia perniciosa in folgender prägnanter Form: „Unter den Erscheinungen eines teils diffusen, teils herdweisen und unregelmäßig lokalisierten, schuppenden, nässenden und intensiv juckenden Ekzems entwickeln sich allmählich diffus teigige Schwellung und Verdickung der betreffenden Hautpartieen, alsbald auch kutane und subkutane, teigige und derbe, teilweise verschwärende Knoten. Unter Hinzutritt von Drüsen- und Milzschwellung, intensiver Mitleidenschaft des Gesamtorganismus und Leukämie tritt der letale Ausgang ein."

Seitdem haben Besnier und Vidal ähnliche Krankheitsbilder demonstriert. Als weiteres Symptom einer leukämischen Hauterkrankung sind alsdann die von Biesiadecki, Hochsinger und Schiff beschriebenen zahlreichen stecknadelkopf- bis haselnußgroßen, zum Teil im Zentrum mit einer Depression versehenen und schuppenden, knotigen, flachrunden Infiltrate zu betrachten, welche mit der Cutis über dem Unterhautzellgewebe verschieblich waren und mikroskopisch veritable leukämische Lymphombildungen in der Haut darstellen. Ähnliche Krankheitsbilder wurden von Neuberger, Riehl und F. Pinkus beobachtet.

Vielleicht haben wir die von Kaposi beschriebene Hauterkrankung als primären Prozeß aufzufassen, da sich in diesem Falle erst später eine Beteiligung anderer Organe durch die Leukämie herausstellte, während die Knotenbildungen als sekundäre Krankheitserscheinungen aufzufassen sind. Die Blutuntersuchung ergab in allen diesen Fällen eine beträchtliche Vermehrung der weißen Blutkörperchen.

Mittlerweile haben sich die Beobachtungen über die Leukaemia cutis gemehrt, und wir kennen jetzt eine Anzahl von Fällen, in welchen nach mehr oder weniger langem Bestande der Allgemeinerkrankung sich teils einzelne, teils mehrfache Tumoren in der Cutis einstellten. Dieselben ergaben bei der histologischen Untersuchung, daß dicht unter dem Epithel, von diesem durch eine schmale Zone Cutisgewebe getrennt, die Tumoren meist nur aus mononukleären Leukocyten (Nékám) bestanden. Außer diesen Lymphocyten fanden sich weder Mitosen, noch Riesenzellen, Degenerationen oder Plasmazellen. Dagegen ließ sich Schritt für Schritt die Diapedese des Blutes verfolgen.

Klinisch zeigt sich die Haut stark verdickt, prall gespannt und hart, wodurch geschwulstartige Hervorwölbungen entstehen. Infolge der im Corium befindlichen lymphatischen Granulationsgeschwulst kommt es besonders häufig im Gesicht (Augenbrauen, behaarte Kopfhaut, Ohrmuscheln), aber auch an anderen Körperstellen zur Bildung von hirsekorn- bis faustgroßen Knoten, welche mit der Haut verschiebbar sind und nur selten, wie in einer Beobachtung Nikolaus, ulzerieren. Ein einzig dastehendes Beispiel solcher gigantischen leukämischen Tumoren hat Kreibich angeführt.

b) Pseudoleukaemia cutis.

Bei der Pseudoleukämie finden wir zwar dasselbe objektive Symptom der abnormen Blässe der Haut und Schleimhäute, aber die

Blutuntersuchung ergibt keine grobe Leukocytose, höchstens eine geringe Verminderung der roten Blutkörperchen.

Hierbei habe ich vor einigen Jahren eine Dermatose beschrieben, welche einige Besonderheiten darbietet. Arning, Paltauf, Touton und A. Westphal haben seitdem eine ähnliche Beobachtung gemacht, und ich glaube, daß die von E. Wagner als Prurigo bei lymphatischer Anämie beschriebenen Fälle ebenfalls hierhin gehören.

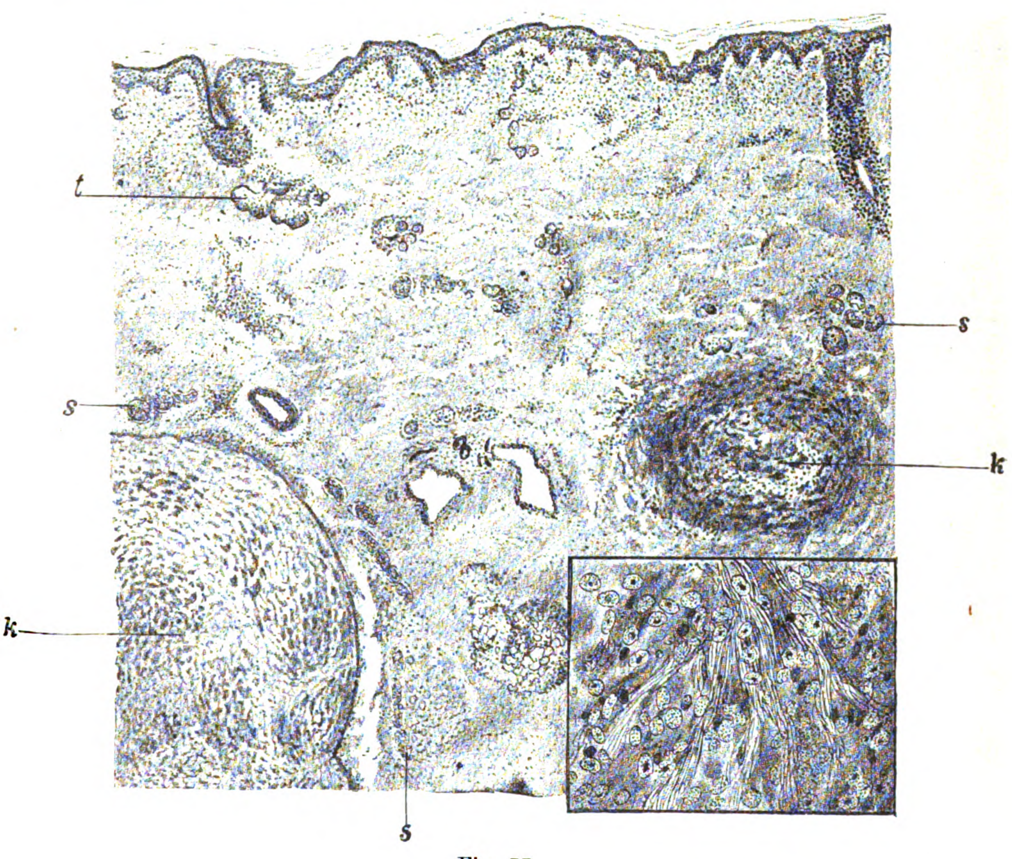


Fig. 77.
t = Talgdrüse. s = Schweißdrüse. k = Lymphosarkom.

Nachdem alle übrigen Zeichen der Pseudoleukämie, vor allem die auffallende Blässe der Haut und die beträchtlichen Lymphdrüsenschwellungen schon mehr oder weniger lange Zeit bestanden haben, stellt sich ein juckender Knötchenausschlag ein. Die Knötchen entwickeln sich auf den verschiedensten Stellen des Körpers, ohne eine bestimmte Lokalisation, sie liegen subepidermal, und oft gehen ihnen Urtikariaausbrüche voran. Beim Herüberfahren über die entweder isoliert oder in Reihen angeordneten Knötchen hat man das Gefühl, als

ob man über ein Reibeisen gleitet. Die Eruption ist von einem unerträglichen Jucken begleitet, welches Tag und Nacht anhält und den Kranken im Zusammenhang mit seiner Allgemeinerkrankung so stark angreift, daß die Prognose sehr schlecht ist. Die Knötchen haben noch die meiste Ähnlichkeit mit den bei Prurigo auftretenden, wie auch Bowen, Hallopeau und Prieur, sowie Audry angeben, doch sind als wesentliche Unterscheidungsmerkmale folgende festzuhalten: Während die Prurigo stets in frühester Kindheit auftritt, und vorwiegend die Streckseiten der Extremitäten von dem Exanthem befallen sind, erscheint die Dermatose bei der Pseudoleukämie immer erst im Anschluß an die vorhergehende Allgemeinerkrankung, meist im höheren Lebensalter (Prurigo lymphatica, Buschke). Alsdann werden aber alle Körperregionen unterschiedslos von dem Exanthem befallen. Während bei Prurigo erst nach lange bestehender Erkrankung sich in der Nähe des zunächst affizierten Gebietes Lymphdrüsenschwellungen einstellen, ist dies bei der Pseudoleukaemia cutis umgekehrt. Zuerst erscheinen die Drüsenschwellungen, dann kommt das Exanthem. Weiter ist Wert auf die Blutuntersuchung und die schlechte Prognose zu legen.

Außer diesem Knötchenexanthem lagern sich in der Haut noch die gleichen geschwulstartigen Neubildungen ab, wie sie in den Drüsen und an inneren Organen zu finden sind. Im wesentlichen sind dies Lmphosarkome.

Ich habe einen derartigen Fall beobachtet. Ich gebe in Fig. 77 einen Durchschnitt von einem solchen Hautknoten wieder. Bei 25facher Vergrößerung sieht man hier die Epidermis und die oberen Schichten des Corium vollständig normal. Die Tumoren liegen im unteren Teile des Corium oder im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln als scharf begrenzte Gebilde. In der Ecke rechts unten ist ein Teil aus der Geschwulst bei starker (340facher) Vergrößerung abgebildet. Die Zellen sind regelmäßig, rundlich, spindelförmig und haben ein spärliches Protoplasma. Die Zellkerne sind bläschenförmig mit deutlichen Kernkörperchen. Kernteilungsfiguren sind nirgends zu finden. Die Zellen sind zu scharf abgegrenzten Strängen und Nestern angeordnet, zwischen denselben befindet sich zum Unterschiede von den Karzinomen eine deutlich ausgeprägte Interzellularsubstanz. Gerade dieser Nachweis von Bindegewebe zwischen den Zellen beweist aber, daß es sich nicht etwa um ein von den Schweißdrüsen ausgehendes Karzinom handelt.

Vom anatomischen Standpunkte stellen sich diese Tumoren mithin als Lymphosarkome dar und stehen damit in vollkommener Analogie zu den durch die Pseudoleukämie in anderen inneren Organen gesetzten Veränderungen. In diesem Falle bildeten die Geschwülste nur gewissermaßen ein akzidentelles Moment, eine metastatische Ablagerung in der Cutis. Sie verursachten dem Patienten keine Beschwerden. Die Er-

krankung betraf einen 31 jährigen Mann, bei welchem in ziemlich kuzer Zeit infolge der Komplikation durch gleichartige mediastinale Tumoren u. a. der Tod eintrat.

Ein Unikum stellt bisher eine Beobachtung Friedebergs dar. Hier verschwand nach der Exstirpation eines isolierten Lymphosarkoms der Supraklavikulargegend der vorher bestandene sehr heftige Pruritus vollkommen, um nach erneutem Auftreten der Geschwulstbildung wiederzukehren. Ebenso bemerkenswert ist eine von H. Kaposi mitgeteilte Beobachtung, in welcher ein Lymphosarkom mit ausgedehnten Hautmetastasen sich spontan bis auf unscheinbare Pigmentflecke zurückbildete.

Wenn ich mir auch bewußt bin, daß dieses hier gezeichnete Symptomenbild noch nicht scharf genug definiert ist, so halte ich es doch für bedeutend genug, um es nicht zu übergehen. Die Erkrankung scheint immerhin selten vorzukommen. Außer der eigenen sind mir nur noch solche durch Arning, Touton, v. Notthafft und Kirkoroff bekannt, welche der meinigen in vieler Beziehung ähneln.

Auch die Beobachtungen von Paltauf und Köbner, betreffend prurigoähnliche Veränderungen auf der Haut im Anschlusse an schon längere Zeit bestehende Pseudoleukämie, gehören hierher. Dagegen war in den von Falkenthal, Fröhlich und Pfeiffer beschriebenen Fällen neben einer streng umschriebenen Geschwulstbildung, teilweise sogar an symmetrischen Stellen, z. B. an den Mamillae, im Gesicht, an den Extremitäten, die Haut des Gesichts an bestimmten Stellen (Stirn, Nase, Wangen, Kinn) diffus erkrankt, ohne daß Knoten oder Platten abzugrenzen gewesen wären (Pfeiffer). Das histologische Bild dieser Hautveränderung (lymphocytäre und nur zu sehr geringem Teile polynukleäre Elemente, an deren Bildung das fixe Bindegewebe und dessen Zellen sich nicht direkt nachweislich beteiligen) entspricht, wie Pfeiffer betont, vollkommen dem der Lymphknoten, um so mehr, als die Infiltrate nach Form, Ausbreitung und Verteilung den follikulären Strängen vergleichbar sind. F. Pinkus hat es sehr wahrscheinlich gemacht, daß es sich bei der Stellung der Pseudoleukämie zur lymphatischen Leukämie überhaupt um nur graduelle Unterschiede einer nach derselben Richtung strebenden pathologischen Veränderung handle. Die weder klinisch noch histologisch voneinander zu trennenden Hautmetastasen sind nach ihm als identische Bildungen anzusehen.

In der **Therapie** sind, neben Teerapplikation, Naphtolkokainsalben und vor allen Injektionen von Natrium arsenicosum (Rec. 51, S. 107) anzuraten. Die letzteren scheinen mitunter einen guten Erfolg zu geben.

Zur günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens empfiehlt Litten das Berberin (Berberin. sulf. solubil. 2,0, Tinct. Chin. comp. 15,0, Tinct. Aurant. comp. 2,0, Syrup. simpl. 18,0. S. stündlich ein Kaffeelöffel voll). Eines Versuches wert ist auch die Anwendung von Tabloids aus rotem Knochenmark (Medulla Bone, Burroughs, Welcome and Comp.), zumal Macalister in einem Falle damit Erfolge erzielte.

3. Mycosis (Granuloma) fungoides, Alibertsche Dermatose.

Diese Erkrankung ist durch ihr wechselndes Symptomenbild und ihre vollkommen dunkle Ätiologie ausgezeichnet. Man unterscheidet zweckmäßig drei Perioden, in welchen sich die verschiedenen Symptome abspielen.

Zunächst sehen wir nichts weiter als ein Erythem oder Ekzem, das entweder nur auf einzelne Stellen, zuweilen in streifenförmiger oder runder Anordnung, lokalisiert bleibt, wobei hauptsächlich Stamm und Extremitäten bevorzugt werden, oder sich unter starkem Jucken diffus über größere Strecken des Körpers ausbreitet. Die Erkrankung unterscheidet sich in diesem Stadium ekzematosum, oder besser vielleicht ekzematiforme, in nichts von einem gewöhnlichen Ekzem; der polymorphe Charakter der Erkrankung bleibt ausgeprägt, es wechseln schuppende und nässende Stellen, zuweilen gesellen sich aber hierzu noch psoriasisähnliche Bezirke und urtikarielle Eruptionen. In diesem Stadium kann die Erkrankung monate-, selbst jahrelang verharren. Das Allgemeinbefinden der Kranken wird dadurch nicht erheblich gestört. Allerdings haben Untersuchungen von Philippson ergeben, daß sich auch in diesem Stadium durch mikroskopische Untersuchung schon die Diagnose auf Mycosis fungoides stellen läßt. Man findet in diesem Stadium bereits den Beginn der Tumorbildung: ein flächenhaft ausgebreitetes Granulom, hervorgegangen aus den fixen Bindegewebszellen durch Mitosenbildungen und bestehend aus runden einkernigen und hyperplastischen (mehrkernigen und Riesen-) Zellen.

Bald aber beginnen sich an den ekzematösen Stellen, oder auch unabhängig davon, einzelne flache Infiltrate in der Haut zu zeigen (Stadium lichenoides oder der flachen Infiltrate, Köbner), über welchen die Haut nur etwas gerötet und schuppend ist. Diese Infiltrate, über denen sich mitunter die Epidermis leicht abheben läßt, und die sich gut gegen die Unterlage verschieben lassen, sind von Linsen- bis Bohnengröße. Durch Kombinierung jenes ersten Stadiums mit diesem zweiten zeigt sich jetzt schon auf der Haut ein solches Gemisch von Erscheinungen, daß es schwer wird, sich zurechtzufinden. Nässende Stellen wechseln mit den Knoten ab, welche wieder durch Aneinanderlagerungen zu Plaques angeordnet sein können. Einzelne dieser Infiltrate bilden sich von selbst zurück, und an ihrer Stelle finden sich nur deprimierte braun verfärbte Partieen, während es ein anderes Mal auch wieder zu abnormem Pigmentzerfall und zur Bildung von Vitiligo (Chotzen, Scholtz) kommt. In diesem Stadium scheint die von Wilson gebrauchte Bezeichnung „Ekzema tuberculatum“ nicht unzutreffend.

Das Bild wird aber noch verworrener, sobald diese Infiltrate zu starken Knollen wuchern und einem allmählichen Zerfall entgegengehen, oder sich auf vorher normaler Haut derartige Knollen entwickeln. Dann sehen wir an den verschiedenen Körperstellen, häufig auf dem behaarten Kopfe und im Gesichte, diese bis hühnereigroßen, livid verfärbten, glatten oder höckrigen Geschwülste mit zerfallener geschwüriger Oberfläche und stark wuchernden, ziemlich schmerzhaften, pilzartig aufsitzenden Granulationsmassen (Stadium mycofungoides oder der beerschwammähn-

lichen multiplen Papillargeschwülste, Köbner). Die Geschwülste, breit aufsitzend, von weicher Konsistenz und oft leicht komprimierbar, sind in ein- oder mehrfacher Anzahl vorhanden und breiten sich öfters in serpiginöser Form aus. Die Ähnlichkeit dieser Geschwülste in Form und Farbe mit Paradiesäpfeln wurde schon von den ersten Beobachtern her-

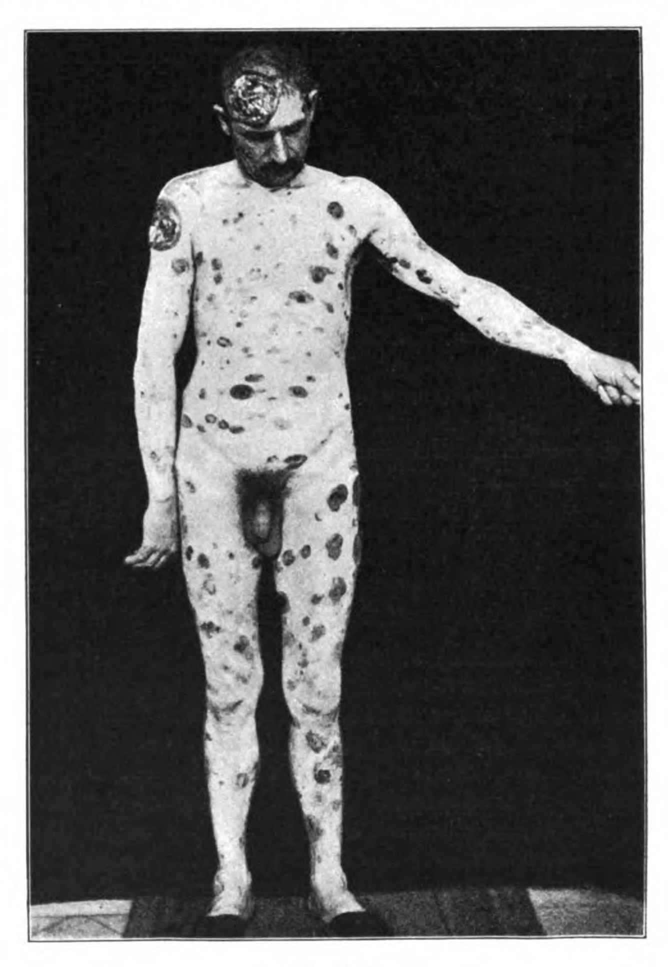


Fig. 78.
Mycosis fungoides.

vorgehoben. Sie sondern einen reichlichen stinkenden Eiter ab, es stellt sich dann Fieber ein, und schließlich kann Verjauchung eintreten. Mitunter bilden sich an einzelnen Stellen die Geschwülste, ohne Narbenbildung zu hinterlassen, zurück, es erscheinen aber bald neue, und dann tritt durch komplizierende Erkrankungen der Tod ein. Zu der Dermatose können sich, wie in einem Falle von Lukasiewicz, chronisch entzündliche Lymphdrüsenschwellungen ohne Beteiligung der Milz und der inneren

Organe hinzugesellen. Zuweilen können aber die Drüsen auch bereits in hochgradige Mitleidenschaft gezogen werden in einer Zeit, wo noch nirgends die Exantheme nässen oder exulzeriert sind (S. Róna). Ebenso entwickelte sich in einem Falle von Török die Polyadenitis noch vor der Eruption der Mycosis fungoides. Allerdings fehlt mitunter selbst bei ausgebreitetem Krankheitsbilde eine ausgesprochene Lymphdrüsenschwellung, während sogar die Mundschleimhaut miterkrankt ist (Riecke). Bis zur vollkommenen Entwicklung der Krankheit vergeht oft nur kurze Zeit, manchmal aber dauert es sogar 10 bis 20 Jahre. Das männliche Geschlecht scheint häufiger von der Erkrankung betroffen zu werden und zwar vorwiegend im mittleren Lebensalter zwischen 40—50 Jahren. Fig. 78 stellt ein typisches Beispiel dieser Erkrankung dar, welches Herr Prof. Janovsky aus Prag so liebenswürdig war mir zur Veröffentlichung zu überlassen.

Das Krankheitsbild braucht nicht immer so regelmäßig zu verlaufen. Vidal und Brocq z. B. haben einen Typus als Mycosis fungoides d'emblée beschrieben, bei welchem von vornherein das dritte Stadium erschien. Die Knollenbildung stellte sich also ein, ohne daß vorher ekzematöse Erscheinungen oder flache Infiltrate aufgetreten wären. Ein derartiges Vorkommnis scheint aber selten zu sein. Bemerkenswert ist die einige Male, u. a. von Riehl, bei dieser Form gefundene Ausbreitung der Geschwülste in unterliegende Muskeln, sowie eine Denudierung der Knochen.

Die Krankheit kann durch Übergang der einzelnen Stadien ineinander manche Abweichung von dem oben geschilderten Bilde zeigen.

Über die **anatomische** Grundlage der Erkrankung besteht seit der ersten Beschreibung durch Alibert (1832) unter allen Beobachtern volle Einigkeit. Wie schon Köbner in seiner ersten Mitteilung (1864) betonte, handelt es sich hier um eine Granulationsgeschwulst. Im Corium und im subkutanen Bindegewebe findet sich eine zunächst dem Verlaufe der Gefäße folgende starke Rundzellenanhäufung in ein zartes retikulares Maschenwerk eingelagert. Geyer weist auf die besondere Stellung der polynukleären Blutelemente hin, welche, mit sauren Granulationen beladen, die Infiltrate und Tumoren mit aufbauen und in denselben die Hauptmasse des Zerfallsmaterials darstellen, welches einen regulären Bestandteil bei der Mycosis fungoides bildet. Mitunter zeigen die Knoten erhebliche, andere Male wieder weniger starke Vaskularisation. An einzelnen Stellen finden sich auch Spindelzellen und Teilungsfiguren sowohl im Bindegewebe wie im Epithel. Die Untersuchungen von Lukasiewicz ergaben, daß in den ersten Stadien die Erscheinung einer exsudativen Entzündung, wie Emigration und Anhäufung von Leukocyten, in den Hintergrund treten und die progressiven Veränderungen an den fixen Gewebselementen im Verein mit den Erscheinungen von Ödem überwiegen. Kurz, im wesentlichen handelt es sich hier um eine Neubildung lymphosarkomatösen Charakters. Auch Paltauf ist der Ansicht, daß die Tumoren der Mycosis fungoides eine gewisse Ähnlichkeit mit manchen lymphatischen Neubildungen, manchen Formen des Lymphosarkoms haben. Merkwürdig ist allerdings das reichliche Vorkommen von Mastzellen innerhalb der Mycosisherde, während sie bei den Sarkomknoten stets bald zugrunde gehen (Unna). Ich schließe mich nach eigenen Untersuchungen der Anschauung von Paltauf an, daß die Mycosiszellen Abkömmlinge von Bindegewebszellen sind,

während Wolters sie als Lymphocyten betrachtet. Brandweiner gelangt zu der Anschauung, daß die Wucherung der Bindegewebszellen in der Haut nur ein Reaktionsvorgang ist und das Substrat der die Tumoren zusammensetzenden Zellen nicht aus Abkömmlingen des Bindegewebes besteht.

Auf diese anatomische Basis hin können wir es verstehen, daß Kaposi sowohl die Mycosis fungoides als die Leukaemia und wahrscheinlich auch die Pseudoleukaemia cutis zur Gruppe der sarkoiden Geschwülste rechnet. Zu bedenken ist aber hierbei, daß die klinischen Bilder der einzelnen eben genannten Krankheitsgruppen doch wesentliche Differenzen voneinander zeigen. Andrerseits ist die Ähnlichkeit der Mycosis fungoides und der Sarkome dadurch wieder nahe gerückt, daß Kaposi in einem Falle von Mycosis fungoides eine metastatische Erkrankung innerer Organe, ähnlich wie bei den Sarkomen, beobachtet hat. Derartige Tumoren sind in vielen inneren Organen festgestellt worden, vereinzelt steht ein Fall Brandweiners mit nachweisbar auf hämatogenem Wege entstandenen Metastasen im Hirn.

Ebenso konstatierte Riehl das Auftreten von Knoten in inneren Organen im letzten Krankheitsstadium und infolge der Lokalisation von Geschwulstknoten in den Nebennieren eine Komplikation mit Morbus Addisonii. Freilich muß ich nach eigenen Untersuchungen Unna recht geben, daß im anatomischen Verhalten Unterschiede bestehen. Bei der oberflächlichen Ausbreitung des Knotens der Mycosis fungoides wird die Haut stets vom Papillarkörper an befallen, während die unteren Cutisabschnitte meist frei bleiben. Das Umgekehrte ist bei den Hautsarkomen der Fall. Bei der Mycosis fungoides zeigt das Oberflächenepithel durch primäre Wucherungen, daß es stark in Mitleidenschaft gezogen ist, bei den Sarkomen ist dies nur ausnahmsweise der Fall. Die Rundzellensarkome zeichnen sich durch die Uniformität der Zellen aus, die Mycosis fungoides dagegen durch deren Polymorphie.

Über die **Ursache** sind wir vollkommen im unklaren. Es hat zwar nicht an zahlreichen Untersuchungen und positiven Kokkenbefunden als angeschuldigten Erregern dieser Krankheit gefehlt, aber alle diese Beobachtungen haben sich schließlich als Irrtümer und zufällige Befunde erwiesen. Wenn wir auch nach dem klinischen Verlaufe annehmen können, daß diese Dermatose wohl am besten zu den chronischen Infektionskrankheiten zu rechnen ist, so müssen wir doch gestehen, daß der pathogene Mikroorganismus derselben noch nicht gefunden ist, während Pelagatti meint, daß die Mycosis fungoides als eine Leukämie mit sekundären Hautlokalisationen zu betrachten ist. Interessant ist, daß Brandweiner und Zumbusch sowie andere eine ausgesprochene Eosinophilie des Blutes fanden.

Die **Prognose** dieser Erkrankung ist nicht so aussichtslos, wie man früher glaubte, seitdem es Köbner in einem Falle gelang, durch konsequente Darreichung von Arsen **Heilung** zu erzielen. Von einem gleich guten Erfolge berichten Marianelli und Lassar. Es wird also jetzt alles darauf ankommen, früh die Diagnose zu stellen und dann entweder Arsen innerlich oder die von Köbner eingeführten subkutanen

Injektionen von Natr. arsenicosum (S. 107) zu gebrauchen, während Hodara Ichthyol innerlich in Kapseln von 0,5—1,5 verordnet.

Von französischer Seite wird Kampfernaphthol (β-Naphthol. 10,0, Camphor. exact. pulv. 29,0), sowohl zur äußerlichen Applikation in Form von Umschlägen auf die Geschwüre, als innerlich drei- bis fünfmal täglich eine Kapsel zu einem Tropfen gegeben. In einem Falle (Leichtenstern) bewährten sich lokale Injektionen von Lugolscher Lösung (Jodi 1,0, Kalii jodat. 2,0, Aq. dest. 30,0) in die Knoten, bis zur prallen Füllung derselben, ausgezeichnet.

Neuerdings wird von den verschiedensten Seiten (u. a. Riehl, Jamieson, Carrier, Greig, R. Winternitz, Dubois-Havenith, Schiff) über glänzende Erfolge mit den **Röntgenstrahlen** berichtet, es kommt zur völligen Rückbildung sämtlicher Geschwülste. So wandte Werther z. B. die Bestrahlungen von 10 Minuten Dauer mit mittelweichen Röhren an, die so nahe als möglich an die Geschwülste gebracht wurden, während Herxheimer und Hübner entsprechend der Lage des Infiltrates in den tieferen Schichten der Cutis härtere Strahlen anwenden und jede erkrankte Stelle solchen wöchentlich einmal 20, später 30 Minuten aussetzten.

Zumbusch hält zwar die Röntgenstrahlen ebenfalls für ein sehr wertvolles Mittel zur Behandlung dieser Erkrankung. „Wenn sie auch leider den Tod höchstens etwas verzögern können, so ist es immerhin ein großer Gewinn, wenigstens zeitweise dem Kranken Besserung bringen zu können. Durch die Rückbildung der Tumoren und Infiltrate, durch das manchmal beobachtete Abnehmen des Juckreizes, besonders durch die rasch vor sich gehende Überhäutung der Erosionen und Geschwüre wird das Allgemeinbefinden der Patienten merklich gehoben, die Beschwerden werden geringer, und der rasche Kräfteverfall wird verzögert. Leider hat sich aber die Hoffnung, ein wirkliches und von Dauererfolg begleitetes Heilmittel gefunden zu haben, als eine trügerische erwiesen."

4. Verruga peruana — Orientbeule.

Wir fassen hier zwei Krankheitszustände zusammen, welche bei uns nie vorkommen, aber in gewissen Gegenden endemisch sind.

a) Verruga peruana.

Unter Verruga peruana versteht man eine in Peru[1]) endemische nicht kontagiöse Krankheit, bei welcher sich multiple Geschwülste in der Haut bilden, die fälschlicherweise Warzen („Verrugas") genannt werden. In der Tat sind es aber echte Neoplasmen des Bindegewebes, ihrer Struktur nach den Sarkomen sehr ähnlich. Sie entwickeln sich immer in der Cutis oder im subkutanen Zellgewebe. In diesen Neubildungen fand Izquierdo eine bestimmte Art von Spaltpilzen, welche diese Knoten verursachen. Nicolle und Letulle fanden einen dem Tuberkelbazillus ähnlichen Mikroorganismus. Nach den neuesten Untersuchungen können wir annehmen, daß diese Dermatose eine allgemeine infektiöse Erkrankung darstellt, welche vermöge jenes offenbar zur Gruppe der Paratyphusbazillen (Biffi und Carbajal)

---

[1]) Wie R. Ruge berichtet, wird in Peru allgemein der Genuß des Wassers der Schlucht Agua de verrugas, 70 km von Lima entfernt und 1800 m über dem Meere, namentlich zur Zeit der Schneeschmelze als Erkrankungsursache angenommen.

gehörigen Mikroorganismus inokulabel ist. Die Inkubationsperiode kann 2—3 Wochen, mitunter sogar ein Jahr betragen. Den unanfechtbaren Beweis der Infektiosität erbrachte Carrion, welcher sich am 27. August 1885 die Affektion inokulieren ließ. Die ersten Symptome zeigten sich nach Odriozola am 17. September, und der Tod trat am 25. Oktober ein. Unter Prodromalerscheinungen stellt sich mäßiges, teils inter-, teils remittierendes Fieber ein. Dazu treten außer einer erheblichen Anämie, welche mitunter sogar einen echt perniziösen Charakter annimmt, Schmerzen in den Gelenken, Knochen und Muskeln. Alle diese Symptome bilden sich erheblich zurück, sobald nach und nach die linsen-, bohnen- oder mitunter sogar hühnereigroßen rötlichen Tumoren auf der Haut erscheinen. Die Zahl derselben ist sehr verschieden und kann sogar die Höhe von 100 bis 200 erreichen (Ramirez del Villar). Zur Differentialdiagnose von gewöhnlichen Warzen ist die Lokalisation der Verruga auf der Bindehaut des Auges (R. Ruge) zu verwerten.

Die Erkrankung tritt entweder akut auf und ist dann meist tödlich. Oder sie verläuft chronisch, endet nach mehreren Monaten mit einer Rückbildung der Neoplasmen, und nur infolge interkurrenter Erkrankungen tritt ein ungünstiger Ausgang ein.

b) Orientbeule (endemische Beulen).

In gewissen Gegenden des Orients kommt eine endemische Hauterkrankung vor, bei der sich, mit Vorliebe zur Herbstzeit, auf den unbedeckt getragenen Körperteilen ein oder mehrere Knoten bilden.

Nach der übereinstimmenden Beschreibung aller Beobachter zeigt sich zuerst eine kleine Rötung und bald eine stecknadelkopf-, erbsen- bis bohnengroße Geschwulst, welche zuweilen stark juckt und ihre Prädilektionsstelle in ein- oder mehrfacher Anzahl an den Augenlidern, in der Gegend des Hand- oder Fußrückens hat. Nach mehrmonatlichem Bestande fängt die Geschwulst an zu vereitern, und es tritt ein Geschwür zutage mit zackigen, wie ausgefressenen Rändern und einem höckerigen Grunde. Es wird ein dicker, meist stinkender Eiter abgesondert. Nach einem Bestande von 6 bis 8 Monaten kann die Vernarbung von selbst vor sich gehen. Kinder und Fremde scheinen für diese Erkrankung ganz besonders prädisponiert zu sein. Während im allgemeinen die Betreffenden nur einmal in ihrem Leben von der Affektion befallen sind, wird doch manchmal diese Immunität durchbrochen.

Anatomisch findet sich eine zirkumskripte, scharf gegen das Gesunde absetzende Rundzelleninfiltration, welche vom Corium bis in das Unterhautzellgewebe reicht. Johanna Kuhn hat bei einer Aleppobeule eine diffuse Ansammlung von Leukocyten und stark vermehrten Bindegewebszellen im Corium gefunden. Über die Ursache der Erkrankung sind wir noch vollkommen im unklaren. Die Anschauung, daß die Beulen durch den Biß oder Stich von Insekten hervorgerufen werden, dürfte manches für sich haben. Ob den von Riehl aufgefundenen Kokken, welche von einer Kapsel umschlossen sind, eine pathogene Bedeutung zukommt, müssen weitere Untersuchungen lehren. Von Wright wurden Protozoen, von Herxheimer und Bettmann Trypanosomen, von anderer Seite (Chantemesse, Heydenreich) nur der Staphylococcus pyogenes aureus aufgefunden, so daß die Identität dieser Beule mit Furunkeln resp. Karbunkeln erwogen wird (Baumgarten). Jedenfalls ist die Erkrankung kontagiös. Mit dem Sekrete der Orientbeule gelang Marzinowski eine Überimpfung auf den Menschen und Nicolle auf den Affen.

Zur lokalen Behandlung empfiehlt sich anfangs Tinct. jodi, nach Aufbruch der Geschwüre ein antiseptischer Verband, Petersen erzielte durch Finsenbehandlung Heilung.

Diese hier wiedergegebene kurze Charakteristik trifft, soweit ich nach den in der Literatur niedergelegten Beschreibungen mangels eigener Beobachtung urteilen kann, auf die verschiedenen Formen von Beulenkrankheit zu, welche nach ihrem geographischen Vorkommen mit verschiedenen Namen belegt sind. Daher scheint uns die Bezeichnung „Orientbeule“ oder endemische Beulen als Sammelname für alle jene Krankheitszustände, welche als Aleppo-, Delhi- und Biskrabeule oder Taschkentgeschwür (Sartenkrankheit) beschrieben sind, am passendsten.

5. Lepra.

Der Aussatz war früher außerordentlich weit verbreitet und eine der größten Plagen des Menschengeschlechts. Es würde sich wohl verlohnen und wäre für jeden Arzt sehr lehrreich, die Geschichte dieser Krankheit kennen zu lernen, indes überschreitet das den Rahmen unseres Lehrbuches. Wir müssen uns begnügen, festzustellen, daß der Aussatz seit dem 16. Jahrhundert größtenteils verschwunden ist, und sein Vorkommen sich auf einige Gegenden (Westküste Norwegens, Ostseeprovinzen und den Kreis Memel, Schweden, Indien, China, Japan, Sandwichsinseln, Brasilien, Kolumbien, Island, Mexiko, Kleinasien u. a. m.) beschränkt.

Trotzdem ist die Kenntnis dieser Erkrankung auch für jeden Arzt unserer Gegend unerläßlich, weil sie enge, wichtige Beziehungen zu der allgemeinen Pathologie und zu den Infektionskrankheiten im besonderen hat. Außerdem kommen wir ebenfalls mitunter in die Lage, einen Leprakranken, welcher aus entfernten Gegenden zu uns gekommen, in Behandlung zu nehmen und die Diagnose gegenüber anderen Krankheitsprozessen zu stellen.

Wir fassen die Lepra heutzutage auf ätiologischer Basis als einheitlichen Krankheitsprozeß auf, und nur nach dem Vorwiegen der einen oder andern Symptomengruppe unterscheiden wir die knotige, **Lepra tuberosa,** von der nervösen Form, **Lepra anaesthetica.** Dabei halten wir aber fest, daß in vielen Fällen beide Formen in gemischten Symptomen bei einem und demselben Individuum vorkommen können, Lepra mixta, und daher nur verschiedene Phasen des gleichen Krankheitsprozesses darstellen.

Bei der **Lepra tuberosa** tritt zunächst unter unbestimmten Prodromalerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Verdauungsstörungen, Schwindelgefühl, ziehenden Schmerzen in den Gelenken, Fieber u. a. m., ein Exanthem an einer beliebigen Körperstelle, meist im Gesicht und am Rumpf, auf. Dasselbe besteht aus runden, ovalen oder unregelmäßigen, verschieden großen Flecken, welche eine rote oder kupferne Farbe haben. Nach den Untersuchungen von L. Philippson ist es wahrscheinlich, daß diese hyperämischen Flecke durch eine Embolie von zahlreichen Bazillen im Lumen der Kapillaren entstehen. Die Flecke können ver-

schwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Bald aber bilden sich neue, welche permanent bleiben und eine gelbliche bis braune Farbe annehmen. Diese pigmentierten Flecke können durch Zusammenfließen große Strecken, z. B. das ganze Gesicht oder die Brust, okkupieren, sind erhaben und gehen nach Monaten oder Jahren mit einer Verdickung der Haut einher. Auf dieser Basis oder manchmal auf vorher ganz normaler Haut entstehen die Lepraknoten, welche am häufigsten im Gesicht, an den Ohren, den Handrücken und Vorderarmen oder auch an allen andern Körperteilen angetroffen werden.

Die Kopfhaut fand Neißer in einem Falle von tuberöser Lepra merkwürdig aussehend, wie bei einer Alopecia areata. Es fiel nur eine eigentümliche rötliche Farbe und eine gewisse Verdickung auf, welche die kahlen Stellen schwerer faltbar erscheinen ließ als die Umgebung. Im Infiltrat wurden Bazillen nachgewiesen. Zum ersten Male sind hier in der Kopfhaut, welche bisher gleichsam als immun galt, Bazillen gefunden worden. Auch A. v. Bergmann sah zwei kahlköpfige Kranke mit leprösen Infiltraten auf ihrer Glatze. Ebenso konstatierte Morrow bei einer Lepra anaesthetica Flecke auf der Kopfhaut. Am Penis tritt die Lepra nach Glück in Form von Knoten und Infiltraten auf. Dieselben kommen am häufigsten an der Eichel, am äußeren Vorhautblatte, am Saume des Präputiums und an der Penishaut vor.

Die Knoten treten meist ohne Beteiligung des Gesamtbefindens in außerordentlich chronischer Entwicklung auf, doch können sie mitunter auch in akuten Schüben mit erheblicher Temperatursteigerung und erysipelartigen Attacken einhergehen. Im letzteren Falle geben sie eine schlechte Prognose, insofern sie dann fast immer mit leprösen Veränderungen in inneren Organen einhergehen und nach mehrmals aufeinanderfolgender Wiederholung zum Exitus führen.

Die Knoten selbst sind durchschnittlich von Erbsengröße, erscheinen entweder isoliert oder in Gruppen zu Plaques angeordnet und bleiben lange Zeit stationär. Mitunter bilden sie sich sogar spontan zurück, und an ihrer Stelle erscheint eine leichte Depression. Andere Male sind sie mit kleinen Schuppen bedeckt. Geschwüre bilden sich nur sekundär, wenn Verletzungen usw. eintreten.

Besonders typisch sind die Veränderungen, welche bei ausgeprägten Erscheinungen das Gesicht erfährt. Infolge der zahlreichen Knoten und diffusen Infiltrate ist die braun pigmentierte Stirn von vielfachen längs- und querlaufenden Wülsten durchfurcht, an den Augenbrauen besonders befinden sich stark hervorspringende Wülste, welche die Augen teilweise beschatten. Die Haare sind hier, wie an der Oberlippe, dem Kinn und den Wangen stark atrophiert, und von dem früher üppigen Haarwuchs ist nur wenig mehr zu sehen. Die Nase ist knollenförmig verdickt, und an den Flügeln, wie an den Nasenlöchern befinden sich einzelne Geschwüre. Die Ober- und Unterlippe, sowie das Kinn sind stark gewulstet, und die Ohren zu förmlichen Lappen vergrößert. Wir

haben alsdann den Gesichtsausdruck vor uns, welchen man als Facies leonina (Löwengesicht) bezeichnet. Wir sehen dasselbe auf der diesem Buche beigegebenen Tafel V in Figur 79 deutlich ausgeprägt. Der Kranke stand in meiner Beobachtung, er war ein geborener Deutscher und hatte sich die Lepra in Brasilien akquiriert.

An den Extremitäten befinden sich meist an den Händen und Füßen einzelne Knoten, welche teilweise geschwürig zerfallen. Durch die Etablierung von Lepromen in Cutis und Subcutis wird die Haut fast des ganzen Körpers schlaff, welk, in größere und kleinere Falten gelegt. Dermatitis atrophicans leprosa universalis (M. Oppenheim). Die Nägel sind oft trübe, verdickt und teilweise atrophisch, an der Spitze abgebrochen und mit Längsrissen versehen.

Nach längerem Bestande der Erkrankung sind auch die Lymphdrüsen vergrößert und zwar am stärksten da, wo die Hautveränderungen am ausgeprägtesten sind. Indes bestehen nach den Untersuchungen von Iwanowsky nicht nur die Erscheinungen der gewöhnlichen irritativen Hypertrophie der Drüsen, sondern auch eine Pigmentierung, offenbar als Resultat einer Zerstörung der roten Blutkörperchen, und eine Fettinfiltration der Lymphkörperchen. Nach Hansens Untersuchungen sieht man auf dem Durchschnitt lepröser Lymphdrüsen die Ampullen und Markstränge von gelber bis gelbbräunlicher Farbe, und diese Farbe gebe den Drüsen ein so eigentümliches Aussehen, daß es mit nichts anderem verwechselt werden könne.

Doutrelepont und Wolters haben auch rein lepröse Erkrankungen der Bronchial-, Mesenterial- und Inguinaldrüsen festgestellt. A. v. Reißner beschrieb eine lepröse Erkrankung im Darme, und ich konnte das Vorkommen einer Rektumstriktur auf lepröser Basis als sehr wahrscheinlich hinstellen.

An den Schleimhäuten der Nase, des Gaumens, Pharynx und Larynx finden sich die gleichen knotigen Infiltrate, welche teilweise zerfallen und Defekte veranlassen können. Bei der Lokalisation in der Conjunctiva und Cornea tritt Perforation mit nachfolgender Atrophia bulbi ein, eine lepröse Chorioretinitis haben Trantas und Bistis beschrieben. Die eingehenden Untersuchungen von Lyder Borthen und Lie haben erwiesen, daß die Anzahl der Leprösen, welche von Augenaffektionen frei bleiben, mit der Dauer des Aussatzes außerordentlich abnimmt, so daß die Bulbusaffektion von den an der knotigen Form des Aussatzes leidenden Männern allmählich sämtliche Kranke ergreift.

An den inneren Organen findet sich dieselbe spezifisch lepröse Neubildung, wie wir sie noch weiter unten für die äußere Haut beschreiben werden. Eine lepröse Orchitis und Epididymitis bedingt Sterilität, und eine lepröse Lungenerkrankung führt unter den Erscheinungen der Tuberkulose zum Tode.

Die **Lepra anaesthetica** zeigt im allgemeinen eine größere Varietät der Symptome als die tuberöse Form. Die Prodromalerscheinungen sind hier ungefähr dieselben wie bei der knotigen Form, nur fehlt das Fieber, und statt dessen treten mehr Hyperästhesieen der Haut, wie

Jucken und neuralgieähnliche, lanzinierende Schmerzen, in den Vordergrund. Bald stellen sich dunkelrote Flecke ein, welche braun oder gelb, mitunter aschgrau pigmentiert sind. Nach längerem Bestehen blassen sie im Zentrum gewöhnlich ab, die Haut wird vitiligoartig, bisweilen gerunzelt und anästhetisch, während nach der Peripherie die Pigmentation zunimmt und sich hier Hyperästhesie einstellt. Die Flecke sind an Ausdehnung verschieden groß und können an allen Körperstellen bestehen. An den Handtellern ist ihr ausnahmsweises Vorkommen von A. v. Bergmann und Montgomery beschrieben worden. Später erscheinen Pemphiguseruptionen (Pemphigus leprosus), besonders häufig an Händen und Füßen. Dieselben dehnen sich über eine lange Zeit aus und unterscheiden sich von dem Pemphigus vulgaris nur durch ihr zerstreutes Auftreten und die damit einhergehenden Schmerzen.

Je länger der Krankheitsprozeß an den Nerven besteht, desto mehr kommt es zur Degeneration derselben, und infolgedessen stellen sich neben der Anästhesie motorische Störungen ein. In manchen Fällen fühlt man eine Verdickung peripherer Nerven, besonders des N. ulnaris.

Die Anästhesie erstreckt sich nicht nur auf die zuerst verfärbten Partieen, sondern kann später eine universelle werden. Infolgedessen muß man auf die Patienten sorgfältig achten, da sie sich leicht, ohne es zu merken, ausgedehnte Verbrennungen zuziehen können.

Zugleich macht sich neben der Beteiligung sensibler Nerven und oft vollkommen fehlender Schweißsekretion die Lähmung der motorischen Nerven und eine bald folgende, durch trophische oder funktionelle Störungen zustande kommende Muskelatrophie geltend. Bei der Lokalisation im Facialisgebiet z. B. verliert das Gesicht jede mimische Ausdrucksfähigkeit, die Stirn kann nicht gerunzelt, die Augen können nicht geschlossen werden, und der Mund steht schief. Diese Erscheinungen und die Atrophie der Muskeln verleihen dem Gesicht dieser Kranken einen unsäglich traurigen, melancholischen Eindruck. An den Händen finden wir infolge der Lähmung eine krallenförmige und an den unteren Extremitäten die Klumpfußstellung ausgeprägt. Die Musc. interossei sind oft so stark atrophisch und sekundär retrahiert, daß zwischen den Metakarpalknochen tiefe Furchen bleiben. Bald tritt aber noch eine Erscheinung hinzu, welche erst das Leiden in seiner ganzen Schwere kennzeichnet. Teils infolge trophischer Störungen oder vielleicht nur im Anschluß an Traumen stellen sich an den anästhetischen Gliedmaßen, besonders Händen und Füßen, Ulzerationsprozesse ein, welche schließlich zu Mutilationen, zum Abfallen ganzer Finger, Zehen usw. führen. Auf diese Weise entstehen sehr schwere Deformitäten. Wenn man bedenkt, daß die Kranken außerdem infolge der fortschreitenden Atrophie der Muskulatur kaum mehr gehen oder sitzen können, so leuchtet der elende Zustand dieser Patienten ein.

Die Mutilationen kommen aber auch durch Gewebsresorptionen zustande. Auf diese Weise, und nicht durch Ausstoßung von Phalangen, entstehen die seltsamen Deformitäten, wobei der Fingernagel direkt an der Mittelhand aufsitzt. Zuerst erweicht das Mittelstück des Knochens der ersten Phalanx, die Kalksalze verschwinden daraus, es bildet sich eine Art Pseudarthrose. die Gelenkenden der Phalanx nähern sich, verfallen allmählich demselben Schicksal, und nun ist der Finger um eine Phalanx kürzer. Während dieser Zeit oder etwas später beginnt derselbe Prozeß in der zweiten oder schließlich in der Nagelphalanx, deren vorderes den Nagel tragendes Ende am längsten Widerstand leistet. Das Eigentümliche ist, daß dabei die Haut diese Verkürzungen mitmacht, ohne daß sich an ihr Faltenbildung usw. zeigen (Baelz).

Auf der diesem Buche beigegebenen Tafel V ist in Figur 80 die anästhetische Form der Lepra dargestellt. Das Gesicht und die Hände mit ihren Mutilationen bieten die charakteristischen Merkmale dar. Die photographische Aufnahme dieses Kranken gestattete mir freundlichst Danielssen, der rühmlichst bekannte Lepraforscher, als ich mich im Jahre 1889 zum Studium der Lepra im Lungegaardshospital in Bergen aufhielt.

Diese beiden Formen kommen aber kaum je rein vor, sondern meistens treffen wir Mischformen, die Lepra mixta. In einzelnen Ländern überwiegen mehr die tuberösen, in andern mehr die anästhetischen Formen. Die ersteren zeigen im allgemeinen mehr Neigung zum schnelleren Fortschritt, die anästhetischen zeichnen sich durch ihre lange Dauer und langsame Entwicklung aus.

Da zu der Lepra tuberosa meist die Lepra anaesthetica hinzutritt, so erstreckt sich der **Verlauf** der Erkrankung über eine lange Reihe von Jahren. Es können acht bis zehn und oft mehr Jahre vergehen, ehe die Kranken von ihrem Leiden erlöst werden. Währenddessen kommen oft ganz erträgliche Zeiten, eine Latenzperiode, wo selbst die Knoten teilweise zurückgebildet sind oder die Kranken mit ihren verstümmelten Gliedmaßen einige Arbeit verrichten können. Aber allmählich fallen sie einem elenden Siechtum anheim; wie man früher glaubte, infolge komplizierender Tuberkulose der Lungen; wie uns aber neuere Untersuchungen gelehrt haben, infolge einer spezifischen leprösen Phthisis pulmonalis.

Als **Ursache** der Erkrankung nehmen wir den von Hansen und Neißer entdeckten **Bacillus leprae** an. Zwar muß zugegeben werden, daß die strikte Beweisführung dieses ursächlichen Zusammenhanges uns noch nicht vollkommen gelungen ist. Andrerseits sprechen aber so viele Momente dafür, daß die Erkrankung kontagiös und vermöge des Leprabazillus übertragbar ist, daß dagegen die älteren Anschauungen von der Heredität der Lepra oder der Akquirierung durch Genuß von Fischen vollkommen haltlos werden.

Die Gründe, welche uns zu dieser Anschauung berechtigen, sind

folgende: In allen Formen der Lepra und in allen von der Erkrankung heimgesuchten Organen finden wir den Leprabazillus. Derselbe erscheint in einer solchen Massenhaftigkeit, daß sich der ursächliche Zusammenhang selbst aufdrängt. Aus einzelnen Distrikten haben wir sichere Nachrichten, daß dort die Lepra, früher unbekannt, sich durch Einschleppung bald stark ausgebreitet hat, und zwar scheint die Lepra nicht nur durch direkten, allerdings dann auch immer anhaltenden Verkehr (familiäre Lepra), sondern auch indirekt durch Gegenstände übertragen werden zu können (A. v. Bergmann). Andrerseits wissen wir, daß in einzelnen Ländern die Lepra ganz bedeutend im Abnehmen begriffen ist, seitdem eine streng durchgeführte Isolierung sämtlicher Leprösen Platz gegriffen hat.

Freilich wird man zugeben müssen, daß die Ansteckung nicht leicht vor sich zu gehen scheint. Im allgemeinen hören wir nur sehr selten davon, daß ein gesundes Individuum durch einen Leprösen infiziert wird. Doch lehrt uns das Beispiel des Pater Damian, welcher sich bei seinem langjährigen Aufenthalte in dem Lepraasyle auf der Insel Molokai selbst die Erkrankung zuzog, daß derartige Übertragungen vorkommen können. Die tuberöse Form scheint ansteckender zu sein als die anästhetische und eine sehr lange Inkubationszeit (im Durchschnitt 3 bis 5 Jahre) zu haben. Eine Ausscheidung der Leprabazillen durch die intakte Haut scheint kaum vorzukommen. Nur Klingmüller fand Leprabazillen in den Hautschuppen von 9 Kranken mit tuberöser Lepra, während die unveränderte Haut der gleichen Patienten keine Bazillen aufwies. Dagegen haben die Untersuchungen Schäffers ergeben, daß von den Schleimhäuten der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle aus eine starke Verschleppung der Leprabazillen in die Umgebung, sogar bis auf $1^1/_2$ m, stattfindet.

Bevor wir aber zu einer klaren Anschauung kommen, muß uns die experimentelle Bakteriologie noch über einige ausstehende Fragen Auskunft geben. Zunächst ist die Reinkultur des Leprabazillus in einwandfreier Weise zwar geglückt (Neißer), aber keine Kultivierung in Generationen. Nur Zenoni glaubt Leprabazillen im Blutserum von Leprösen gezüchtet zu haben, welches vorher einer Temperatur von 45 Grad ausgesetzt war. Auch die Übertragung der Lepra auf Tiere hat, wenn wir von der gelungenen Erzeugung einer lokalen Leprose absehen, nur ein einziges Mal bei einem Kaninchen (Melcher und Ortmann) zu einer Allgemeininfektion geführt. Dagegen sind die zahllosen, von vielen andern Beobachtern vorgenommenen Inokulationen auf alle möglichen Tierarten erfolglos geblieben. Gleichsam in parenthesi möchte ich hier nur noch bemerken, daß ich von dem Leprakranken, welcher auf Tafel V Figur 79 abgebildet ist, Übertragung eines Lepraknotens in das Auge eines Schweines vorgenommen habe. In Brasilien und,

wie ich höre, auch in Columbien soll die Lepra bei Schweinen vorkommen. Daher mein Versuch. Leider konnte ich infolge der Ungunst äußerer Verhältnisse das Experiment nicht lange genug fortsetzen. Allerdings hatte Arning schon früher gleiche Versuche mit negativem Erfolge angestellt.

Neuerdings scheint Nicolle die experimentelle Erzeugung der Lepra beim Affen und Sugai bei Ratten gelungen zu sein. Nur an denjenigen Stellen, wo subkutane Einspritzungen gemacht waren, kam es zur Bildung von kleinen, Leprabazillen enthaltenden Knoten.

Nun wäre es ja möglich, daß der Leprabazillus bei Tieren überhaupt nicht haftet, sondern nur beim Menschen. Wir sind in der Tat dieser Frage einen Schritt näher gekommen, seitdem Arning an einem ihm auf den Sandwichsinseln überwiesenen Mörder die Impfung mit positivem Erfolge ausführte. Allerdings sind auch gegen dieses Experiment Einwände erhoben worden, deren Stichhaltigkeit sich noch nicht übersehen läßt. Doch hat Coffin von der Insel Réunion ein Seitenstück zu diesem Falle geliefert. Ein Zuchthausgefangener übertrug Eiter von einem Leprösen auf seinen Unterarm. Zwei Jahre nachher hatte sich von der Impfstelle aus eine typische Lepra tuberosa entwickelt.

Interessant ist auch das von Gairdner berichtete Beispiel der Übertragbarkeit der Lepra durch Impfung: In einer Gegend, wo die Lepra endemisch herrschte, impfte ein Arzt sein eigenes Kind vom Arme eines anderen, anscheinend gesunden Kindes. Der Knabe, von dem die Lymphe abgenommen war, wurde später leprakrank, das Kind des Arztes ebenfalls. Übrigens bringt auch Arning die starke Verbreitung der Lepra auf den Sandwichs-Inseln teilweise mit der Vakzination in Zusammenhang.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls können wir so viel heute als sicher annehmen, daß die **Lepra eine spezifische, kontagiöse und nicht vererbliche Infektionskrankheit ist.** Hierfür sprechen so viele oben nur kurz angeführte Gründe, daß es den Gegnern schwer fallen dürfte, dieselben zu entkräften. Wo freilich der Primäraffekt der Lepra zu suchen ist, wissen wir nicht. Koch und Sticker glauben, daß zuerst der vordere Abschnitt der Nasenschleimhaut, meistens der Schleimhautüberzug des knorpeligen Teiles des Septums erkrankt, während Black und Kolle auf den Intestinaltraktus als die Eintrittspforte des Leprabazillus hinweisen.

Der **Nachweis des Leprabazillus** gelingt leicht und schnell durch sehr viele Färbungsmethoden. Man färbe z. B. feine Mikrotomschnitte 24 Stunden in Karbolfuchsin, entfärbe sie alsdann in 30 % Salpetersäure und bringe die Schnitte von da in Alkohol, Bergamottöl, Balsam, so heben sich die Bazillen durch ihre rote Farbe sehr schön ab. Man kann auch zum Kontrast eine nachträgliche Färbung mit Methylenblau benutzen. In solchen Schnitten fallen die in großer

Anzahl vorhandenen Leprabazillen sofort auf. In Figur 81 findet sich eine naturgetreue Abbildung in 925facher Vergrößerung, welche einem Knoten aus dem Kinn des in Figur 79 dargestellten Leprösen entstammt.

Die Leprabazillen haben etwa die Länge eines halben roten Blutkörperchens (Neißer), zeigen eine Körnerstruktur und sind mit einer Hülle versehen. Neißer beschreibt auch eine Sporenbildung in Form kleiner ungefärbt bleibender Kügelchen, welche im Bazillus den Eindruck von Lücken machen.

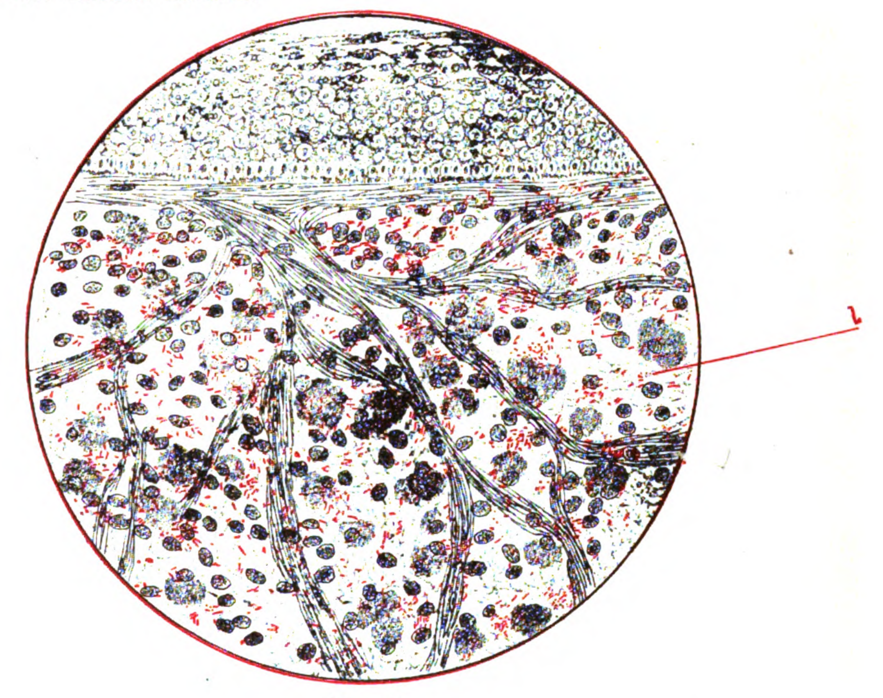


Fig. 81.
Schnitt durch einen Lepraknoten. (925fache Vergrößerung.)
l = Leprabazillen.

Man sieht in Figur 81, wie stets in den Hautknoten, die oberen Schichten der Haut ziemlich frei von der Pilzinvasion, nur selten finden sie sich in den Hautschuppen bei tuberös Leprösen (Klingmüller), im Rete Malpighii sind die Bazillen ebenfalls spärlich vorhanden, desgleichen in den Schweiß- und Talgdrüsen, sowie in den Haaren und deren Scheiden. Reichlich anzutreffen sind die Bazillen in den Wandungen der Blutgefäße, in der Media und Adventitia (Touton), in ihren perivaskulären Lymphräumen und im Endothel der Intima (Neißer). Die Hauptmasse der Bazillen sitzt aber in den infiltrierten Partieen des Coriums und des subkutanen Bindegewebes, und zwar hauptsächlich in

den großen, von Virchow zuerst beschriebenen epithelioiden Leprazellen, direkt an und neben dem Kern, während nur wenige in den Lymphspalten zu finden sind. Die Leprazellen fallen schon durch ihre Größe auf, zeigen einen oder mehrere Kerne und einen merkwürdig veränderten Protoplasmaleib. Es finden sich nämlich ein- oder mehrfache ungefärbt bleibende Vakuolen. In diesen, selten nur in dem Protoplasma zwischen den Vakuolen, kann man durch Färbung die Bazillen nachweisen. Die Leprazellen sind in der Tat wahrhafte Zellen und nicht, wie Unna vermutet, Gefäßdurchschnitte. Der beste Beweis dafür ist, daß man zuweilen durch die Vakuolenbildung den Kern an die Randzone der Zelle gedrückt findet.

In allen Organen, wo sich die Erkrankung lokalisiert, sind gleichfalls Bazillen gefunden worden, im Auge, den verschiedenen Schleimhäuten, besonders der Nase, der Lunge, Leber, Milz, Hoden, den Nieren, der Nebenniere, dem Knochenmark, den Nerven usw.

Arning fand auch im Stroma eines noch unreifen Ovariums im kleinzellig infiltrierten Gewebe zwischen den Follikeln Leprabazillen und sieht hierin den Grund für die oft zu beobachtende mangelhafte Entwicklung und Sterilität der weiblichen Leprösen. Ebenso fand Hansen die Bazillen im intertubulären Bindegewebe des Hodens und in den Endothelien der Samenkanälchen, Storch in der Vorhaut und der Glans penis. Beim Pemphigus leprosus wurden ebenfalls Bazillen konstatiert.

Ü[illegible] [illegible]orkommen der Bazillen im Blute kann nach den Befun[illegible] Doutrelepont und Wolters kein Zweifel bestehen, wahrscheinlich erscheinen sie hier nur während gewisser, mit dem Auftreten neuer Eruptionen verbundener Paroxysmen. Im Urin sind bisher keine Bazillen gefunden worden, dieselben kommen aber in der Niere vor.

Wir können uns hier nicht auf die vielen strittigen, sehr interessanten Punkte, welche noch in der Leprahistologie wie betreffs der biologischen Eigenschaften des Leprabazillus ihrer Entscheidung harren, einlassen. Wie wir einerseits die von Wesener aufgestellte Theorie, daß es sich bei den Bazillen der Lepraknoten nicht um fortpflanzungsfähige, sondern um abgestorbene Mikroorganismen handle, hier nur streifen können, so müssen wir andrerseits auch wegen der verschiedenartigen Färbemethoden und der unterscheidenden Merkmale, besonders gegenüber den Tuberkelbazillen, sowie wegen der von Unna auf Grund seiner Trockenmethode aufgestellten Behauptung, daß die Leprabazillen sich zum größten Teile frei in den Lymphbahnen befinden, auf die einschlägigen Monographieen verweisen. Nur so viel steht fest, daß die Bazillen hauptsächlich in den teils von Leukocyten, teils von fixen Bindegewebszellen abstammenden Leprazellen, zuweilen aber auch frei in Lymphkapillaren vorkommen.

Das **anatomische** Substrat der leprösen Neubildung besteht, wie schon die ersten Untersuchungen von Danielssen und Boeck, Virchow u. a. gezeigt haben, aus Granulationsgewebe, welches sich im Corium zuerst im Anschluß an die Gefäße entwickelt, stets aber von der Epidermis durch eine Schicht gesunden Bindegewebes getrennt ist. Die Infiltration zeigt sich entweder in zirkumskripter Knotenform oder diffus ausgebreitet. Meist haben wir es mit Rund- und mit nur wenigen Spindelzellen zu tun. Die elastischen Fasern sind inmitten der Leprome vollständig zu-

grunde gegangen. Zuweilen findet man in den Lepromen typische Riesenzellen. Die Bazillen dringen in die Bindegewebszellen, und es kommt dann zu einer Vakuolenbildung, ein spezifisch lepröser Degenerationsvorgang, wie Neißer meint. Wie die Lage der Bazillen in diesen Leprazellen ist, haben wir schon oben auseinandergesetzt. Infolge der außerordentlich chronischen Dauer der Erkrankung finden sich nur geringe Zeichen der retrograden Metamorphose, wozu auch die als Kern- und Zelldegeneration aufzufassende Bildung von „gelben Schollen“ (Hansen) oder „Globi“ (Neißer) gehört.

Besonders bemerkenswert sind die anatomischen Veränderungen der **Nerven.**

Zuerst stellt sich eine periphere, später aszendierende Perineuritis ein, welche von den periphersten Cutisnerven aus sich eventuell bis in die zentralen Teile fortsetzen kann. An den verdickten Nerven beginnt eine Rundzelleninfiltration in dem Perineurium, welche schließlich durch Kompression zu einer vollkommenen Atrophie des Achsenzylinders führt. Die Bazillen sind gerade in Längsschnitten der Nerven in Haufen sehr deutlich sichtbar und liegen auch hier größtenteils in Zellen. Sie finden sich stets im Perineurium und nie in der Nervenfaser selbst. Merkwürdig ist allerdings im Anfange das Mißverhältnis zwischen den oft hochgradigen anatomischen Nervenveränderungen und den geringen klinischen Symptomen. Doch ist auch dies nur eine Frage der Zeit (Arning und Nonne). Allmählich kann sich der Prozeß sogar auf die zentralen Organe fortsetzen. Im Ganglion Gasseri und im Rückenmark sind ebenfalls Bazillen aufgefunden worden. Ssudakewitsch hat im Innern der Ganglienzellen des sympathischen Nervensystems in mehreren Fällen von Lepra anaesthetica Bazillen nachgewiesen, Uhlenhuth und A. Westphal im Rückenmark, in den Spinalganglien sowie in den Purkinjeschen Zellen des Kleinhirns.

In letzter Zeit nehmen einige Autoren allerdings an, daß man auch bei der anästhetischen Form den primären Erkrankungsherd in der Haut zu suchen habe. Zunächst erkranken hier, wie bei der tuberösen Form, die perivaskulären Räume der feinsten Hautgefäße (Thoma), und von da aus verbreitet sich der Prozeß weiter. Der Unterschied ist nur der, daß bei der anästhetischen Form die Granulationszellen in Narbengewebe übergehen und man infolgedessen auch in den Hautflecken keine Bazillen findet, bei der tuberösen Form aber schreitet die Granulationsbildung weiter vor, und es werden Knoten gebildet (Gerlach). Die Lepra nervosa ist, wie Nonne mit Recht hervorhebt, eine Erkrankung des Nervensystems, bei welcher die Bazillen an sich eine geringe Rolle spielen. Ihre Toxine zerstören aber die peripheren Nerven und schädigen das Rückenmark in seinen Funktionen.

Bei der **Diagnose** ist zu berücksichtigen, daß die Lepra nur endemisch in gewissen Ländern und zwar mehr bei Männern als bei Frauen vorkommt. Man wird also bei Individuen, welche nicht aus solchen Ländern stammen, sehr vorsichtig sein. Dies gilt besonders für die Unterscheidung von der Syringomyelie. Zwar hatte Zambaco Pascha die Meinung geäußert, daß einige Formen der Syringomyelie als Lepra aufzufassen seien. Indessen haben vielfache Untersuchungen ergeben, daß Lepra und Syringomyelie zwar häufig ähnliche Symptome aufweisen, aber im übrigen doch streng voneinander zu trennen sind. Entscheidend wird immer der Nachweis von Bazillen sein. Bei tuberöser Lepra kann man schon früh durch künstlich erzeugte Blasenbildung die

in der Haut befindlichen Bazillen nachweisen, während dies bei der anästhetischen Form nicht immer gelingt. Hier findet ein schneller Zerfall der Bazillen statt (Samgin). Doch hat man sie auch mitunter bei der reinen anästhetischen Form in den Hautinfiltrationen gefunden. Man achte besonders auf das frühe Vorhandensein von Anästhesieen an den Stellen, wo Exantheme bestehen oder früher bestanden haben, auf Verdickung von Nervenstämmen, z. B. des Nervus ulnaris oder auricularis magnus (Baelz). Ist es erst einmal zur Bildung einer ausgeprägten Facies leonina oder zu Mutilationen gekommen, dann ist die Erkennung nicht schwierig.

Im einschlägigen Falle wird man auf das folgende von Baelz angegebene Symptom zurückkommen. Man reibt einen Körperteil mit Fuchsin- oder Methylviolettpulver ein, bedeckt ihn fest mit Saugwatte und spritzt dann dem Patienten 0,01—0,02 Pilokarpin unter die Haut. Die gesunden Stellen schwitzen stark, das Pulver löst sich, und es tritt die bekannte intensive Farbe der betreffenden Lösung auf. Die leprösen Stellen schwitzen nicht und heben sich dann scharf gegen die gesunden ab. Es gelingt auf diese Weise oft, lepröse Bezirke abzugrenzen, die man sonst kaum mit dem Auge erkennt. Leredde und Pautrier verwenden das Jodkalium, von welchem wir wissen, daß es bei Leprösen fieberhafte Reaktionen hervorruft, indem wahrscheinlich Bazillen in die Blutbahn eintreten. So kann man in zweifelhaften Fällen schon am Tage nach dem Gebrauche von Jodkali im Nasensekrete Bazillen nachweisen, welche vorher nicht zu finden waren.

Stoffwechseluntersuchungen liegen bisher nur in geringer Zahl vor. Interessant ist, daß Brieger die Ätherschwefelsäuren erheblich vermehrt fand. Es würde dies beweisen, daß auch bei der Lepra ähnlich wie bei der Pyämie z. B. infolge abnormer putrider Umsetzungen eine größere Menge von Fäulnisprodukten gebildet wird. Auffällig ist die oft beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute Lepröser.

Merkwürdigerweise scheint nach den bisher allerdings geringen Erfahrungen von Eitner und Georg Meier die für Lues spezifische Wassermannsche Komplementbindungsreaktion auch bei Lepra vorzukommen.

Die **Prognose** ist immer schlecht. Allerdings verläuft die Krankheit exquisit chronisch. Es können mitunter Jahre vergehen, in welchen die Kranken keine äußerlich sichtbaren neuen Erscheinungen zeigen und gesund scheinen. Bald aber treten neue Symptome hinzu, und die Kranken gehen alsdann an Pneumonie, Tetanus oder anderen akzidentellen Erscheinungen zugrunde.

Die **Therapie** ist nur eine palliative, da wir direkte Heilmittel für diese Erkrankung nicht kennen. So viel Medikamente auch schon angepriesen sind, immer hat sich bald eine Enttäuschung herausgestellt, und so werden wir das Hauptgewicht auf eine gute, kräftigende Allgemeinbehandlung legen und den gesamten Körperzustand zu heben suchen. Hierin kann uns die lange Zeit durchgeführte Verabreichung von Natrium salicylicum (pro die 2,0—3,0) und die Anwendung des konstanten Stromes unterstützen. Eine wesentliche Besserung wird durch die Entfernung der Kranken aus dem Lepralande in eine hiervon verschonte Gegend herbeigeführt.

Auch die von Carasquilla empfohlenen Injektionen mit Pferdeserum haben ebensowenig wie Erysipelkokken einen günstigen Einfluß auf die Lepra zu äußern vermocht. Dagegen empfiehlt Baelz eine Kombination von 20% Salizylsäuresalbe mit großen Dosen Oleum Gynocardiae (bis 15,0 pro die) und starke Hautentzündungen machenden Bädern, z. B. den heißen Thermen von Kusatsu in Japan (45—53° C!). Auch Unna, Dönitz, Hallopeau und Thin sahen gute Erfolge von dem Oleum Gynocardiae, welches Dohi mit Olivenöl ana verdünnt bei der Knotenlepra intramuskulär injiziert, während er für die Lepra nervorum 1—2% Sublimatinjektionen empfiehlt. Sakurane berichtet über einen geheilten Fall von Lepra, nachdem derselbe 2 Jahre lang täglich 1,5—8,0 Chaulmoograöl erhalten hatte. Nach Diesing leistet die subkutane Zuführung von 2—3 cm^3 einer 30% Jodoform-Olivenölemulsion am meisten bei der Heilung der Lepra.

Die Versuche mit dem von Rost hergestellten Leprolin, einem dem Tuberkulin analogen Präparate, und mit dem von Deycke aus Streptothrix leproides-Bazillen gewonnenen Nastin, einem bakteriolytischen Immunkörper, sind vielleicht als aussichtsvoll zu bezeichnen.

Als einzige prophylaktische Maßregel hat sich die Isolierung Lepröser bewährt. Durch eine solche streng durchgeführte Maßnahme hat sich in den meisten Ländern die früher weit verbreitete Erkrankung bedeutend vermindert.

So ist z. B. in Norwegen die Zahl der Leprösen, welche i. J. 1856 noch 2833 betrug, bis zum Jahre 1890 auf 954 zurückgegangen, und Hansen vermutet sogar, daß es bei weiterer ähnlicher Abnahme i. J. 1920 in Norwegen überhaupt keine Lepra mehr gebe.

6. Rhinosklerom.

Mit dieser Erkrankung wurden wir zum ersten Male im Jahre 1870 durch Hebra und Kaposi bekannt gemacht. Seitdem sind eine ganze Anzahl Beobachtungen aus Zentralamerika, Österreich-Ungarn, besonders Galizien, Südrußland, Italien, in letzter Zeit auch von Rußland eingeschleppt in Deutschland, besonders Ostpreußen (Gerber) bekannt geworden; doch gehört die Erkrankung noch immer zu den selteneren Erscheinungen.

Es bilden sich derbe Knoten und Infiltrate mit meist normaler Oberfläche zunächst in den tieferen Teilen der Nase, allmählich erfolgt eine Rhinitis atrophicans mit konzentrischen Verengerungen des Nasenrachenraumes. Von hier aus verbreitet sich der Prozeß oft symmetrisch unter Einhaltung der unteren Muschel als oberen Grenze — daher bleibt der Geruchssinn intakt — auf die Schleimhäute des Gaumens, Rachens, Larynx und der Trachea. Der von Köbner vorgeschlagene Name: Rhinopharyngosklerom erscheint also umfassender. Ein anderes Mal wird man, wie in einem Falle Sturmanns, von einem Sklerom der gesamten oberen Luftwege, d. h. der Nase, des Rachens, Kehlkopfes und der Luftröhre, sprechen müssen. Zuweilen (S. Róna, A. Kraus) ist das Rhinosklerom von einer hochgradigen metastatischen regionären Lymphdrüsenschwellung begleitet. Nach längerem Bestande greift die Infiltration auf die äußere Haut der Nase und der Oberlippe über. Die

Nase bekommt durch diese wulstigen Knotenbildungen eine enorme Starrheit und ist so verstopft, daß der Patient keine Luft schöpfen kann. Beim Übergreifen nach hinten auf das Velum und den Pharynx sowie den Larynx kann infolge Schrumpfung der Isthmus faucium ganz bedeutend verengert werden. Mitunter scheint auch der Kehlkopf primär von dieser Erkrankung ergriffen zu sein, ja einzelne (Ganghofner, Wolkowitsch u. a.) behaupten sogar, daß viele Fälle von Chorditis

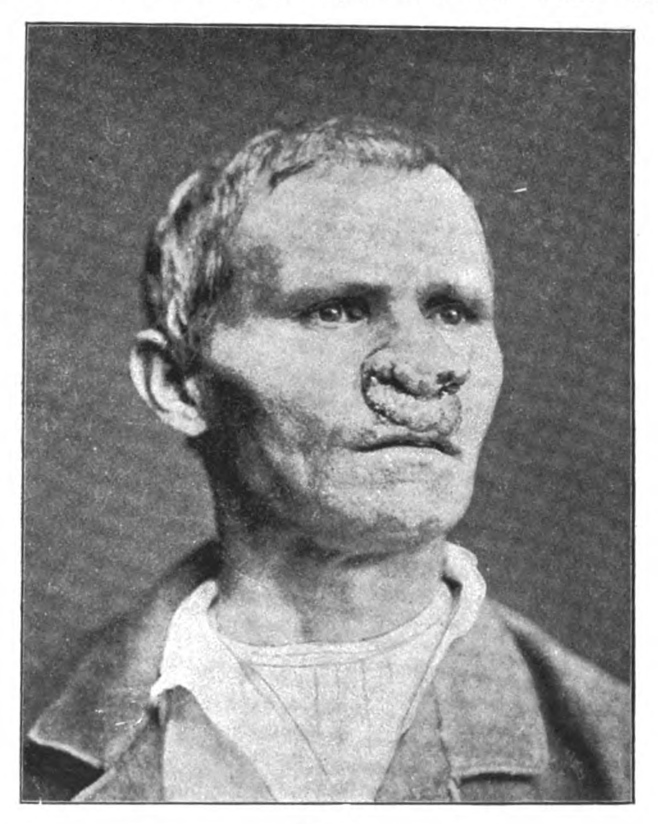


Fig. 82.
Rhinosklerom.

vocalis inf. hypertroph. als Rhinosklerom mit primärer Lokalisation im Kehlkopf aufzufassen sind.

Die Knoten sind zuerst isoliert und vereinigen sich später zu größeren Wülsten. Die Oberfläche ist normal, dunkelrot verfärbt, und zeigt im ganzen weiteren Verlaufe niemals Ulzerationen, höchstens einmal kleine oberflächliche Exkoriationen. Überhaupt findet man an den Infiltraten während der ganzen Erkrankung niemals irgend welche Spuren regressiver Metamorphose. Auch nach Exstirpation tritt schnell Vernarbung der gesetzten Wundfläche und Fortschreiten der Neubildung

ein. Die Knoten sind auf Druck schmerzhaft und fühlen sich wie feste, beinahe elfenbeinharte Gebilde (Hebra) an, ganz im Gegensatze zu der Leichtigkeit, mit der das Messer in die Knoten eindringt.

Die Erkrankung stellt sich am häufigsten zwischen dem zwanzigsten und dreißigsten Lebensjahre ein und betrifft ebensowohl Männer wie Frauen. Gerber hat unter 600 Fällen von Sklerom nur zwei Kinder unter 10 Jahren gefunden.

In Figur 82 gebe ich die Abbildung eines Rhinoskleroms wieder, dessen Originalphotographie mir von Herrn Prof. Janovsky in Prag freundlichst zur Verfügung gestellt wurde.

Der **Verlauf** ist ein chronischer, führt aber stets einen ungünstigen Ausgang herbei, da wir eine spontane Rückbildung nicht kennen. Im Gegenteil, der Prozeß verdrängt das benachbarte Knorpel- und Knochengewebe, und eine akzidentelle Erkrankung (Pneumonie usw.) führt bei der ungenügenden Luftzufuhr schließlich zum Tode.

Das Rhinosklerom der Schleimhaut scheint, nach den Beobachtungen von Chiari und Riehl, im allgemeinen schneller als auf der äußeren Haut abzulaufen und andrerseits mitunter spontan zu sistieren.

Bei der **anatomischen** Untersuchung findet man eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration mit zahlreichen großen, geblähten, hydropischen, vakuolenhaltigen, nach ihrem Entdecker Mikulicz benannten Zellen, welche kapselhaltige Mikroorganismen enthalten. Diese Mikuliczschen Zellen sind nach Marschalkó Bindegewebszellen, welche infolge der Einwirkung der Bakterien eine eigene Degeneration eingehen, die sehr große Ähnlichkeit mit der einer Leprazelle aufweist.

Außerdem sieht man in dem Infiltrate eine große Menge von hyalinen Kugeln, welche aus einer Entartung der Rundzellen hervorgegangen sind und keine Bazillen enthalten. Wahrscheinlich gehen die Bazillen, welche zuerst selbst diese hyaline Degeneration hervorrufen, hierbei zugrunde. Doch scheinen diese hyalinen Körper nichts für Rhinosklerom Spezifisches zu haben, da sie auch bei anderen Erkrankungsprozessen, wie der Lues, Mycosis fungoides, vorgefunden sind. Marschalkó hält sie für degenerierte Plasmazellen.

Die kurzen, $2^1/_2$ bis 3 μ langen und 0,4 bis 0,5 μ breiten Bazillen mit abgerundeten Enden dagegen, welche von einer Kapsel umgeben sind und eine große Ähnlichkeit mit den Friedländerschen Pneumoniebazillen haben, zum Unterschiede von diesen aber Geißeln (Pasini) besitzen, scheinen in der Tat pathogen zu sein (v. Frisch, Cornil, Alvarez u. a.). Sie sind von einer regelmäßigen ovoiden Kapsel umgeben und werden entweder frei in dem Gewebe zwischen den Fasern des Retikulums oder in den Lymphgefäßen, gewöhnlich in den Mikuliczschen Zellen gefunden.

Die Bazillen lassen sich leicht, unter anderem durch Methylviolett (24 bis 48 Stunden) und Anwendung der Gramschen Entfärbungsmethode, nachweisen. Ebenso gelingt ihre Reinkultur auf Gelatine und Agar-Agar. Stepanow berichtet auch von positiven Übertragungsversuchen auf Meerschweinchen, Kraus auf weiße Mäuse. Sonach wären, falls sich diese Versuche bestätigen, die Rhinosklerombazillen wirklich als pathogene Krankheitserreger anzusehen. Aber auch klinisch

ist kein Zweifel, daß es sich hier um eine parasitäre Infektionskrankheit speziell der oberen Luftwege handelt, welche nach Gerber in einem Skleromherde Ostpreußen hauptsächlich Landleute zwischen dem 16. und 24. Lebensjahre befällt.

Differentialdiagnostisch kommt besonders Lues in Betracht. Doch ist zu bedenken, daß bei einem syphilitischen Infiltrat stets im Zentrum eine regressive Metamorphose stattfindet, und der Prozeß sich nach einer antisyphilitischen Kur schnell zurückbildet, was beim Rhinosklerom nicht der Fall ist. Beim Lupus zeichnen sich die Knötchen aber gerade durch ihre Weichheit gegenüber den Knoten des Rhinoskleroms aus.

Die **Prognose** ist nicht mehr als ungünstig zu bezeichnen, da es bereits einige Male (Mikulicz und Fittig, Ranzi, L. Freund, Edm. Meyer u. a.) gelungen ist, die Erkrankung durch Röntgenstrahlen zur Heilung zu bringen. Bemerkenswert ist auch, daß Lubliner Schwund eines Rhinoskleroms der Nase nach Überstehen eines Typhus exanthematicus sah.

Wo aber eine Röntgenbehandlung nicht mehr anwendbar oder erfolglos ist, kann die **Therapie** sich nur darauf beschränken, die Beschwerden des Patienten einigermaßen zu lindern. Dies gelingt einerseits durch Einlegen von Laminariastiften, welche die Nase erweitern und den Zutritt der Luft gestatten, andrerseits durch Anwendung verschiedener Ätzmittel. Nach dieser Richtung scheinen einmal kräftige Einreibungen von Milchsäure, das andere Mal von Salizylsäure und 1% Sublimatsalbe einen zeitweiligen günstigen Einfluß geäußert zu haben, während Stukowenkow lokale Injektionen von Fowlerscher Lösung in das Rhinosklerom vorschlägt.

Pawlowsky behandelte zwei an Rhinosklerom leidende Kranke mit chemischen Extrakten aus Reinkulturen von Rhinosklerombazillen und sah die Erkrankung zwei Jahre lang keine Fortschritte machen.

Rezepte.

Acne rosacea. (Seite)

Rec. 1. Camphor.
Resorcini ana 5,0
Spirit. ad 100,0 . . 133

Rec. 2. Ichthyol. 1,0—5,0
Resorcin. 1,0—3,0
Adip. lanae 25,0
Ol. Olivar. 10,0
Aq. dest. ad 50,0 . . 133

Acne varioliformis.

Rec. 3. Hydr. praec. alb. 2,5
Vasel. flav. ad 25,0 . 136

Rec. 4. Resorcin.
Acid. salicyl. ana 5,0
Vasel flav. 30,0 . 136

Acne vulgaris.

Rec. 5. Acid. acet. conc.
Tinct. benz.
Spirit. camphor. ana 6,0
Spir. vini ad 100,0 129

Rec. 6. Flor. sulf. 10,0
Kalii carbon. 5,0
Spir. sap. kalin. 20,0
Glycerini 50,0
Ol. Caryophyll.
Ol. Menth. piper.
Ol. Rosmarin. ana 1,0 . 129

Rec. 7. Flor. sulfur.
Talci venet. ana 10,0
Balsam. Peruv.
Resorcini ana 1,5
Spir. sapon. kalin. 20,0
Spir. vini gallici ad 100,0 129

Rec. 8. Resorcini resublimati 2,0
Zinci oxydati alb.
Amyli tritici ana 5,0
Vaselin. flav. 10,0 129

Rec. 9. Acid. carbol. pur.
5,0—15,0
Camphor. trit. 30,0
Alcohol. absolut. ad 50,0 155

Alopecia areata. (Seite)

Rec. 10. Sol. Sublimati 0,5/150,0
Glycerini
Spirit. colon. ana 50,0 . 328

Rec. 11. Acid. salicyl. 2,0
Tinct. benzoës 8,0
Ol. pedum tauri ad 100,0 328

Rec. 12. Ol. Crotonis 2,0
Cerae albae
Butyri Cacao ana 1,0 . 328

Alopecia pityrodes sive Seborrhoea capitis.

Rec. 13. Alcohol. absol. 100,0
Chrysarobin. 0,05—0,15
Ol. Ricini 0,5—2,0
Extr. Viol. q. s. . . . 122

Rec. 14. Formalin. 3,5—7,5
Ol. Ricin. 7,5
Aq. Coloniens. 180,0 . . 122

Anaesthesinsalbe.

Rec. 15. Anaesthesin. 10,0
Ungt. lenient. ad 100,0 . 72

Anthrasol.

Rec. 16. Anthrasol.
Lanolini ana 5,0
Ungt. Glycerini ad 50,0 66

Araroba.

Rec. 17. Araroba 1,0
Acid. acet. gtt. X
Adip. suill. ad 80,0 . 88

Argentumsalbe.

Rec. 18. Argenti nitr. 1,0
Balsam. peruvian. 3,0
Vasel. flavi 30,0 . 146

Arsen.

Rec. 19. Sol. arsen. Fowleri 5,0
Aq. Menth. piper. 25,0
S. 3 $\times$ tgl. 10 Tropfen . 74

Arsenige Säure. Seite

Rec. 20. Sol. acid. arsenicos.
0,5/100,0
D. S. 3 × tgl. 10 Tropfen 74

Rec. 21. Acidi arsenicosi calore liquef.
Kalii carbonic. ana 0,1
Succ. Liquirit. depurat.
Rad. Liquirit. pulv. ana
q. s. u. f. pill. Nr. 100.
S. 3 × tgl. 8 Pillen . . 74

Arsenpaste.

Rec. 22. Arsenici albi 1,0
Cinnabaris fact. 3,0
Ungt. emoll. 24,0 . . 249

Asiatische Pillen.

Rec. 23. Acid. arsenicos. 0,25
Pulv. Piper. nigr. 2,5
Glycerini 3,0
Pulv. Gentian. q. s.
u. f. pill. Nr. 100
S. 1—8 Pillen tgl. . . 90

Atoxyl.

Rec. 24. Atoxyl 2,0
Aq. dest. ad 10,0
S. Zu Injektionen . . 107

Atropin.

Rec. 25. Atropin. sulf. 0,005
Extr. et pulv. rad. Liquir.
q. s. u. f. pill. Nr. X
S. 1—3 Pillen tgl. . . 168

Bleipaste.

Rec. 26. Amyli oryz. 10,0
Lithargyri
Glycerini ana 30,0
Aceti 60,0
M. coque ad 80,0 . . 40

Bleiwasserliniment.

Rec. 27. Talci pulv.
Amyli ana 20,0
Glycerini 8,0
Aq. plumbi ad 100,0 . 72

Boluspaste.

Rec. 28. Boli albae
Ol. Lini ana 30,0
Zinci oxydat.
Liq. plumbi subacet.
ana 20,0 40

Borpaste. Seite

Rec. 29. Acid. borici 5,0
Zinci oxydati
Amyli ana 22,5
Vasel. flavi 50,0 . . . 65

Borsalbenstift.

Rec. 30. Acidi borici 20,0
Cerae flavae 40,0
Ol. Oliv. benz. 35,0
Colophonii 5,0 . . 40

Borvaseline.

Rec. 31. Acid. bor. 10,0
tere exactissime direct. c.
Vasel. flav. 90,0 . . . 64

Brillantine.

Rec. 32. Glycerini
Succi citri ana 10,0
Spir. dilut.
(s. Aq. colon.) 80,0 . . 46

Rec. 33. Ol. Ricini 10,0
Spir. vini 50,0
Ol. Rosar. gtt. II . . . 266

Bromocollsalbe.

Rec. 34. Bromocoll. 10,0—20,0
Ungt. lenient. ad 100,0 72

Bromocollum solubile.

Rec. 35. Bromocoll. solub.
5,0—20,0
Zinci oxydat.
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0 . . 107

Captol.

Rec. 36. Captoli
Chlorali hydrati
Acid. tartar. ana 1,0
Ol. Ricin. 0,5
Spir. vini (65 %) 100,0
Essent. flor. aeth. q. s. . 121

Cremor refrigerans.

Rec. 37. Aq. Rosarum
Ol. Amygdal. ana 10,0
Cerae alb.
Cetacei ana 1,0 . 35

Seite

Chrysarobinsalbe.

Rec. 38. Chrysarobin. 1,0
Vasel. flavi ad 10,0 . . 72

Chrysarobin-Traumaticin.

Rec. 39. Chrysarobin. 1,0
Traumaticin. ad 10,0 . 88

Dextrinpaste.

Rec. 40. Sulf. praec. 1,0
Aquae
Glycerini
Dextrini ana 10,0 . . 40

Dreuwsche Salbe bei Psoriasis.

Rec. 41. Acid. salicyl. 10,0
Chrysarobin.
Ol. Rusci ana 20,0
Sapon. virid.
Vaselini ana 25,0 . . 92

Eichenrindenbäder.

Rec. 42. 1 Kilo Eichenrinde wird in 4 Liter Wasser auf 3 Liter eingekocht und die Abkochung dem Badewasser zugesetzt . . . 33

Ekzema capillitii.

Rec. 43. Acid. salicyl. 1,0
Tinct. benzoës 2,0
Vasel. flav. ad 50,0 . . 68

Ekzema chron. cruris.

Rec. 44. Ol. Rusci
Sulf. sublimati ana 15,0
Vasel. flavi
Sapon. domestici ana 30,0
Cretae alb. 10,0 71

Ekzema chron. cruris.

Rec. 45. Past. Zinci sulfur. 20,0
Pyraloxini 0,1 71

Ekzem der Augenlider.

Rec. 46. Hydrarg. oxyd. via hum. rec. par. 0,1—0,5
Adip. lanae
Aq. dest. ana 1,0—2,0
Vasel. amer. alb. pur. ad 10,0
D. in oll. nigr. 68

Seite

Ekzema der Kinder.

Rec. 47. Bismuthi subnitr. 10,0
Zinci oxydat. 2,0
Glycerini 8,0
Vasel. flav. 80,0 . 73

Ekzema der Kinder.

Rec. 48. Protargol 1,5—3,0
solve in Aq. frig. 5,0
tere cum Lanol. anhydr. 12,0
adde Vasel. flav. am. ad 30,0 73

Ekzema seborrhoic. corporis.

Rec. 49. Anthrarobini 5,0
Tinct. benzoës 25,0 . . 119

Ekzema seborrhoic. capitis.

Rec. 50. Resorcini 1,0
Aq. dest. 50,0
Spirit. ad 100,0 . . . 119

Rec. 51. Sulf. praec. 1,0
Zinci oxydat. 2,0
Vasel. flavi ad 30,0 . . 119

Rec. 52. Resorcini 1,0
Sulf. sublim. 4,0
Adip. benzoat. 30,0 . . 119

Ekzema squamosum.

Rec. 53. Hydr. praec. alb. 1,0
Bals. Peruv. 5,0
Ungt. Wilson. ad 30,0 72

Ekzema tylotiforme.

Rec. 54. Acid. pyrogallic. oxyd. 0,3—2,0
Lanolini 16,0
Ol. Amygdal.
Aq. dest. ana 8,0 . . 70

Empyroform.

Rec. 55. Empyroformi 15,0
Talci venet.
Glycerini ana 10,0
Aq. dest. 20,0 . . 67

Ephelides.

Rec. 56. Acid. tannic.
Acid. carbol. liquef. ana 2,5
Tinct. jodi 10,0
Vaselini ad 100,0 . . 213

Seite

Rec. 57. Tinct. benzoës 8,0
Aq. Rosar. 120,0
Sublimati 0,05 . . 213

Epilationspaste.

Rec. 58. Calc. hydr. sulf. in aqua 20,0
Ungt Glycerini
Amyl. ana 10,0 . . 203

Erysipelas.

Rec. 59. Ichthyoli
Guajacoli
Terebinthinae ana 10,0
Spirit. vini 20,0 . 154

Rec. 60. Acid. salicyl. 10,0
Glycerin.
Aq. Rosar. ana 50,0 . 155

Erythema exsudat. multif.

Rec. 61. Ergotin. 1,0
Ichthyol. 2,0
Natr. salicyl. 3,0
u. f. pil. Nr. 30
S. Tgl. 4—6 Pillen . . 163

Erythrasma.

Rec. 62. Paraformii 2,0
f. pulv. subt. contere c.
Spir. aeth. 2,0
adde Collodii ricinati 16,0 372

Essigsaure Tonerde.

Rec. 63. Alumin. 20,0
Plumb. acet. 35,0
Aq. fontan. 400,0
filtra 63

Euguform.

Rec. 64. Euguformi solution. 10,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0 305

Frostsalbe, russische.

Rec. 65. Acid. hydrochl. 30,0
Extr. Opii 2,5
Camphor. 10,0
Terebinth. laricin. 20.0
Medull. oss. 40,0
Ungt. Althaeae 120,0 146

Seite

Frostsalbenseife.

Rec. 66. Euresol.
Eukalyptol.
Ol. Terebinth. ana 2,0
Aquae 4,0
Sapon. unguinos. 10,0 146

Furunkel, interne Therapie.

Rec. 67. Calc. sulf. pur. 0,25
Carbon. anim. 1,0
Pulv. et succ. Liquir.
q. s. u. f. pil. Nr. 50
S. Tgl. 6 Pillen . . . 149

Gelanthum.

Rec. 68. Gelatinae liquid.
Tragacanth. ana 2,5
Glycerini 5,0
Aq. dest. 90,0
Acid. benzoic. 0,3
Ol. rosar. gtt. I 38

Gelanthcrême.

Rec. 69. Zinci oxyd. 5,0
Vasel. alb. amer. 10,0
Gelanth. 85,0
f. emulsio adde
Extract. jasmin. 1,0 . 38

Granulosis rubra nasi.

Rec. 70. Sulf. praec.
Resorcini
Acid. boric.
Zinci oxyd.
Talc. venet.
Glycerini ana 2,0
Aq. dest. ad 20,0 . . 134

Gummipaste (Unna).

Rec. 71. Zinci oxyd.
Amyli
Glycerini
Muc. Gummi arab. ana 20,0 40

Haarfärbemittel.

Rec. 72. Acid. pyrogall. 1,0
Aq. dest. 50,0 . . 272

Rec. 73. Argent. nitr. 2,0
Aq. dest. 16,0
Ammon. p. liq. q. s.
ad sol. enasc. sedim.
D. in vitro coerul. . . 272

Seite

Rec. 74. Argenti nitr.
Tartar. depur. ana 1,0
Ammon. pur. liquid. 2,0
Ungt. rosat. 30,0 272

Haaröl.

Rec. 75. Ol. Ricini 50,0
Tct. Canthar.
Ol. Jasmin. ana 5,0 . 46

Haarwasser.

Rec. 76. Tinct. Cantharid. 7,5
Spirit. Lavandul.
Spirit. Rosmarin. ana ad 200,0 46

Rec. 77. Resorcini 5,0
95% Spirit. 143,0
Ol. Ricini 2,0
Spirit. colon. 50,0

Rec. 78. Spirit. aetherei 50,0 . 44
Tinct. benzoës 7,0
Vanillini 0,05
Heliotropini 0,15
Ol. Geranii gtt. I . . 384

Herpes tonsurans.

Rec. 79. Acid. salicyl. 2,0
Sulfur. sublim. 20,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 14,0
Vasel. flav. americ. 50,0 362

Herpes tonsurans capillitii.

Rec. 80. Ol. Rusci 15,0
Spir. sap. kal. 25,0
Lact. sulf. 10,0
Bals. Peruv. 1,5
Naphtholi 0,5
Spir. Lavandul. ad 100,0

Rec. 81. Chrysarobin. 5—10,0
Chloroform.
Glycerini ana 45,0 . 366

Herpes Zoster.

Rec. 82. Acid. borici 2,5
Vasel. flav. 22,5
Cocain. hydrochl. 0,5 . 297

Höllensteinsalbe
(schwarze Salbe).

Rec. 83. Argenti nitr. 0,3
Bals. Peruv. 5,0
Ungt. Diachyl. Hebr. ad 50,0 71

Seite

Hyperidrosis.

Rec. 84. Sol. Acidi chromici 5,0/100,0 333

Rec. 85. Acid. salicyl. 5,0
Acid. boric.
Acid. tartaric. ana 10,0
Zinci oxyd.
Talc. praepar. ana 40,0. 333

Rec. 86. Mesotan
Ol. Olivar. ana 10,0 . . 333

Rec. 87. Liq. ferri sesquichl. 30,0
Glycerini 10,0 334

Rec. 88. Acid. salicyl. 1,0
Amyli 99,0 . . 334

Rec. 89. Formalin. 10,0
Perhydrol. 3,0
Aq. dest. ad 300,0 . . 334

Ichthargan.

Rec. 90. Ichthargani 5,0
Tragacanthi 1,5
Aq. dest. ad 50,0 . . 80

Ichthyol.

Rec. 91. Ichthyol 5,0
Aq. dest. 10,0
S. 3 × tgl. 5—30 Tropfen 133

Ichthyolpaste.

Rec. 92. Calc. carb.
Aq. Calcis
Amyli
Ol. Zinci ana 10,0
Zinci oxydat. 5,0
Ichthyol. 1,0—3,0 142

Ichthyosis.

Rec. 93. β-Naphtholi 5,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Vasel. flavi ad 100,0 . 191

Rec. 94. Resorcini 2,0
Ungt. Glycerini ad 100,0 192

Rec. 95. Acid. salicyl. 2,0
Vasel. flavi ad 100,0 . . 192

Impetigo contagiosa.
Impetigo simplex.

Rec. 96. Ungt. Hydrarg. praec. alb. 25,0 77

Seite

Rec. 97. Sulf. praec. 10,0
Zinci oxyd.
Amyli trit. ana 20,0
Glycerini
Aq. dest. ana ad 100,0
S. Vor dem Gebrauche umzuschütteln . . . 77

Kampfernaphthol.

Rec. 98. β-Naphthol 10,0
Camphor. exact. pulv. 29,0 404

Karbolsäure, innerlich.

Rec. 99. Acid. carbol. cryst. 2,0
Morphii hydrochl. 0,1
Extr. et pulv. rad. Liquirit. q. s. u. f. pil. Nr. 40
S. Tgl. 2 Pillen . . . 96

Karbolspiritus.

Rec. 100. Acid. carbol. liquef. 2,0
Spirit. 98,0 66

Kleisterpaste.

Rec. 101. Mehl
Zinkweiß ana 100,0
Glycerini 50,0
ev. Schwefel 20,0
oder Teer 50,0 . . 40

Kopfwaschwässer
siehe Seborrhoea capitis.

Krotonpaste
siehe Rec. 12.

Kummerfeldsches Waschwasser.

Rec. 102. Sulf. praec. 12,0
Camphor. 1,0
Mucil. gummi arab. 6,0
Subige, admisce
Aq. Calcis
Aq. Rosar. ana 100,0 128

Kühlsalbe gegen Ekzem.

Rec. 103. Lanolini
Vaselini
Aq. dest. ana 10,0
(ev. Bromocoll. 1,0—2,0) 64

Seite

Kühlpaste.

Rec. 104. Olei Lini
Aq. calcis ana 30,0
Zinci oxydati
Calc. carb. praec. ana 20,0
S. Pasta Zinci mollis . 40

Lait virginal.

Rec. 105. Lanolini 10,0
Boracis
Aq. rosar. ana 100,0 . . 45

Lenigallol.

Rec. 106. Lenigallol 20,0
Pastae Zinci 80,0 . . 70

Liantral.

Rec. 107. Liantral. 2,5—10,0
Ungt. Caseini ad 50,0
Disp. in tuba 66

Rec. 108. Zinci oxydat. 12,5
Terr. silic. 2,5
Liantral. 5,0
Adip. benzoat. ad 50,0 66

Lichen ruber planus.

Rec. 109. Acid. carbol. liquef. 4,0
Sublimati 0,1
Ungt. Wilsonii ad 100,0 107

Lichen ruber der Mundhöhle.

Rec. 110. Sublimati 1,0
Aether. sulf. 50,0
Spirit. ad 100,0 . . 108

Lippenpomade.

Rec. 111. Cerae alb. 10,0
Ol. Olivar. 20,0
Ol. Citri
Ol. Bergam. ana 1,0
Carmini 0,1 . 68

Rec. 112. Eucerini 10,0
Ol. citri gtt. II
Tinctur. Alkannae gtt. III 68

Liquor carbonis deterg.

Rec. 113. Liq. carb. deterg. angl. (Wright) 5,0—10,0
Zinci oxydat.
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0 . 67

Seite

Lotio Zinci.

Rec. 114. Zinci oxydat.
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0 . . 39

Lotio sulfur.

Rec. 115. Sulf. praec. 10,0
Zinci oxyd.
Amyli tritici ana 20,0
Glycerini
Aq. dest. ana ad 100,0 . 77

Lugolsche Lösung.

Rec. 116. Jodi 1,0
Kalii jodat. 2,0
Aq. dest. 30,0 . . 404

Lupus erythematosus.

Rec. 117. Acid. lactici
Aq. dest. ana 50,0
S. Zum Verreiben . . 280
Rec. 118. Sol. Fowleri 4,0
Aq. dest. 20,0—30,0
Chloroformii gtt. II
S. Zum Aufpinseln . . 281
Rec. 119. Acid. salicyl. 40,0
Acid. pyrogallic. 10,0
Collodii 100,0
S. Zum Aufpinseln . . 281
Rec. 120. Alcohol. absol.
Aether. sulf.
Spir. menth. piper. ana 30,0
S. Zum Betupfen . . 281

Lupus vulgaris

siehe Resorcinpaste.

Mandelkleie.

Rec. 121. Farin. amygdal. decort. 500,0
Amyl. oryzae 125,0
Pulv. Ir. flor.
Sapon. pulv. ana 50,0
Essent. amygd. gtt. XX 45

Menthol, intern.

Rec. 122. Menthol. 0,1
Ol. Amygd. 0,25
Disp. tal. dos. Nr. XXX in caps. gel.
S. 3 ×tgl. 2 Kapseln . 168

Seite

Mentholsalbe.

Rec. 123. Menthol. 2,5
Ol. Olivar. 7,5
Vasel. flav. ad. 50,0 . . 309

Mentholspiritus.

Rec. 124. Menthol. 3,0—5,0
Spirit. ad 100,0 . . 168

Naevi.

Rec. 125. Sublimati 1,0
Collodii ad 10,0 . . . 214

Nagelpolierpulver.

Rec. 126. Stannii oxyd. 30,0
Carmini 0,5 . . 273

Naphtholöl.

Rec. 127. β-Naphtholi 1,0
Ol. Olivar. ad 100,0 . . 353

Naphtholsalbe.

Rec. 128. β-Naphtholi 1,0—2,0—6,0
solve in Spir. vin. rectif. q. s.
Vasel. flavi ad 100,0 . 304

Natrium arsenicosum.

Rec. 129. Natrii arsenicosi 0,1
coque cum Aq. bis dest. 10,0
S. Zu Injektionen . . 107

Natriumsuperoxydseife.

Rec. 130. Natr. peroxyd. subt. pulv. 2,5—5,0—10,0
Paraffin. liquid. 28,0
Sapon. med. pulv. 67,0 . 128

Onychomycosis tonsurans.

Rec. 131. Jodi puri 1,0
Kalii jodati 2,0
Aq. dest. ad 1000,0 . . 367

Pasta Resorcini composita.

Rec. 132. Resorcini
Ichthyoli ana 5,0
Acidi salicylici 3,0
Talci praep. 10,0
Vasel. flavi ad 100,0 . 119

Seite

Pasta Zinci sulfurata.

Rec. 133. Zinci oxydati 14,0
Sulfur. praec. 10,0
Terrae siliceae 4,0
Ol. benzoat. 12,0
Adipis benzoat. 60,0 . . 119

Pastenstift.

Rec. 134. Sublimati pulv. 10,0
Tragac. pulv. 5,0
Amyli pulv. 25,0
Dextrini pulv. 40,0
Sachar. alb. pulv. 20,0 . 40

Pediculi capitis.

Rec. 135. Sublimati 1,0
Acet. commun. ad 300 67

Pediculi pubis.

Rec. 136. Balsam. Peruv. 15,0
Spir. aether. ad 50,0 . 347

Pemphigus neonatorum.

Rec. 137. Ichthargani 5,0
Tragacanth. 1,5
Aq. dest. ad 50,0 . . 80

Pemphigus vulgaris.

Rec. 138. Liquor Alumin. acet. (10%)
Lanol. ana 40,0
Vasel. 20,0 . . . 320

Rec. 139. Resorcini 3,0
Liq. carb. deterg. angl. 10,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 25,0
Glycerini
Aq. dest. ana ad 100,0 320

Rec. 140. Vioform. 4,0
Bismuth. subnitr. 9,0
Lanolini 70,0
Ol. Olivar. ad 100,0 320

Perniones.

Rec. 141. Ol. camphorati 1,0
Lanolini ad 10,0 . 145

Rec. 142. Acid. carbol. liquef. 2,0
Liq. Plumbi subacet. 5,0
Vasel. flavi ad 100,0 146

Rec. 143. Epicarin. 3,0
Sapo. virid. kalin. 0,5
Ungt. Caseini ad 30,0 . 145

Seite

Rec. 144. Calcar. chlorat. 1,0
Ungt. Paraffini 9,0
M. f. ungt. subt.
D. in vitro fusco . . 146

Rec. 145. Kalii jodati 0,5
Jodi puri 1,0
Lanolini 30,0
Menthol.
Camphor. ana 0,5 . . 145

Pittylen.

Rec. 146. Pittylen 5,0—10,0
Paraffin. sol. 5,0
Lanolini 25,0
Vaselin. flav. ad 100,0 67

Rec. 147. Pittylen 2,0—10,0
Zinci oxydati
Amyli ana 25,0
Fetron ad 100,0 . 67

Rec. 148. Pittylen 10,0—20,0
Talc. venet. 15,0
Glycerini 20,0
Aq. dest. ad 100,0 . 67

Rec. 149. Pittylen 5 0—10,0
Ol. Ricini 3,0
Aceton. ad 100,0 . 119

Pityriasis rosea.

Rec. 150. β-Naphthol 2,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Sapon. virid. ad 100,0 . 364

Pityriasis versicolor.

Rec. 151. β-Naphthol 5,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Sapon. viridis ad 100,0 370

Rec. 152. Acid. salicyl. 4,0
Alcoh. abs. ad 100,0 . 371

Pomaden.

Rec. 153. Medull. oss. bovis 60,0
Cerae albae 12,5
Liquef. et adde Ol. Violor. 4,0
Ol. Heliotrop. 15,0 46

Rec. 154. Ol. Cacao 30,0
Ol. Amygd. benz. 70,0
Ol. rosar. gtt. II.
Extr. violettae
Extr. resedae
Extr. jasmin. ana gtt. 40 46

Seite

Rec. 155. Tinct. aromat.
Gelanth. ana 20,0
Ungt. cereum (e Cera alba parat). 60,0 . . 46

Prurigo.

Rec. 156. Acid. carbol. liquef. 2,0
Spirit. dilut. 75,0
Amyl. trit. 10,0
Glycerini ad 100,0
S. Zum Umschütteln . 304

Rec. 157. Antipyrin. 5,0
Syr. simpl. 25,0
S. 1—2 Teelöffel . . 305

Rec. 158. Jodi puri 0,1
Ol. jecor. Aselli ad 100,0 305

Pruritus.

Rec. 159. Formalin. 1,0
Ol. Olivar. ad 10,0 . . 309

Rec. 160. Menthol.
Chloralhydrat.
Camphor. trit.
Acid. carbol ana 5,0
M. tere exactissime
F. c. Vaselin. ad 50,0 . 309
ungt.

Rec. 161. Sol. Acid. sulfur. 5,0/200,0
S. 2 stündlich 1 Eßlöffel 309

Prutitus ani.

Rec. 162 Tinct. Benzoës 50,0 . . 309

Pruritus vulvae

Rec. 163. Guajakol 10,0—20,0
Vasogen. ad 100,0 . . 310

Rec. 164. Jothion 1,0—2,0
Ol. Olivar. ad 20,0 . . 310

Rec. 165. Mesotan. 10,0
Ol. Olivar. 20,0 . . . 310

Pseudoleukämia.

Rec. 166 Berberin sulf. solub. 2,0
Tinct. Chin. comp 15,0
Tinct. Aurant. comp. 2,0
Syrup. simpl. 18,0
S. stündl. 1 Kaffeelöffel 399

Psoriasis.

Rec. 167. Liq. carb. deterg. angl. 2,0—20,0
Hydrarg. praec. alb. 5,0—10,0
Adip. lanae 50,0
Ol. Olivar. 20,0
Aq. dest. ad 100,0 92

Seite

Psoriasissalbe.

Rec. 168. Hydrarg. praec. alb. 2,0
Acid. carbol. liquef.
Balsam. Peruv. ana 5,0
Ungt. Paraffini 98,0 92

Psoriasis unguium.

Rec. 169. Pyrogallol. 1,0
Traumaticin. ad 10,0 . . 92

Puder, parfümierter.

Rec. 170. Amyli oryzae 100,0
Pulv. Irid. flor. 30,0
Ol. Geranii gtt. V . . 45

Pulvis cuticolor.

Rec. 171. Boli rubr.
Boli alb. ana 2,5
Magn. carbon. 4,0
Zinci oxyd. 5,0
Amyl. oryzae 8,0 . . 36

Purpura.

Rec. 172. Sol. Ergotini 1,0/150,0
S. 2 stündl. 1 Eßlöffel . 186

Pyrogallolsalbe.

Rec. 173. Pyrogalloli 1,0
Spirit. q. s.
Vasel. flav. ad 10,0 . . 89

Resorcinpaste.

Rec. 174. Resorcini 30,0
Zinci oxyd.
Amyli ana 20,0
Vasel. flav. ad 100,0 . 387

Rochardsche Salbe.

Rec. 175. Jodi pur. 0,6
Calomelan. 1,8
Spir. q. s. ad solut.
Adip. suill. ad 100,0 . 92

Salbenstift.

Rec. 176. Chrysarobin. 30,0
Cerae flav. 20,0
Adip. lanae 50,0 . . . 40

Salizylpaste.

Rec. 177. Acid. salicyl. 2,0
Zinci oxydat.
Amyli ana 24,0
Vasel. flav. 50,0 39

Seite

Sapo cutifricius.

Rec. 178. Sapon. kalin. adipos. 40,0
Cremor. gelanth. 10,0
Sapo pumic. pulv. 45,0
Extr. Reseda 5,0 128

Skabies.

Rec. 179. β-Naphtholi
Creta alb. ana 10,0
Sapon. virid. 50,0
Vasel. flav. 100,0 . . 342
Rec. 180. Peruol 100,0 . . 343

Schälpaste.

Rec. 181. Resorcini
Vaselini ana 20,0
Pastae Zinci 60,0 . . 91

Schälpaste.

Rec. 182. β-Naphthol 10,0
Sulf. praec. 50,0
Vasel. flav.
Sapon. virid. ana 20,0 . 128

Schüttelmixtur.

Rec. 183. Liq. carb. deterg. angl.
(Wright) 5,0—20,0
(oder Bromocoll. solub.
oder Euguform. solub.)
Zinci oxydat.
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest. ad 100,0 67

Schwefelbäder.

Rec. 184. Kalii sulfurati
ad balneum 100,0 . . . 33

Schwefel, intern.

Rec. 185. Sulf. praec. 10,0
Tartar. depur. 10,0
Eleos. Citri 20,0
S. 1—3 ×tgl. 1 Teelöffel 130

Schwefelsalbe.

Rec. 186. Sulf. praec. 5,0
Vasel. flavi ad 50,0 . . 120
Rec. 187. Sulf. praec. 1,0
Eucerini 9,0
Essent. odorifer. gtt. IV 120

Seite

Schwefelsalizylpaste.

Rec. 188. Acid. salicyl. 2,0
Sulf. praecip. 8,0
(oder Sulf. colloidal. 10,0)
Zinci oxyd.
Amyli ana 20,0
Vasel. flav. 50,0 . . 138

Schwefelsalizylsalbe.

Rec. 189. Acid. salicyl. 1,0
Sulf. praec. 4,0
Vasel. flavi ad 50,0 . . 122

Seborrhoea capitis.

Rec. 190. 10% Kampherspiritus
100,0 . 118

Seborrhoea capitis.

Rec. 191. Sulf. praecip. 5,0
Adip. suill. rec. par. ad
50,0 120
Rec. 192. Chloralhydrati 10,0
Glycerini 20,0
Aq. dest. 200,0 . . 121
Rec. 193. Acid. tannic. 2,5
Resorcini 0,5
Spir. Lavand.
Spir. Rosmarin. ana ad
200,0 121
Rec. 194. Resorcini 1,0
Aq. dest. 50,0
Spirit. ad 100,0 . . . 119
Rec. 195. Resorcini 1,0
Sulf. sublim. 4,0
Adip. benzoat. 30,0 . . 119

Seborrhoea faciei.

Rec. 196. Resorcini 1,0
Zinci oxydat. 3,0
Vasel. flav. ad 250 . . 122
Rec. 197. Acid. salicyl. 1,0
Sulf. praecip. 4,0
Vasel. flav. ad 50,0 . . 122
Rec. 198. Natrii carbonici 5,0
Aq. rosar. 100,0
Glycerini 50,0
Extr. mill. flor. gtt. X . 122

Seite

Seife.

Rec. 199. Ol. Cocos
Sebi bovini
Liq. Natr. caust. ana 40,0
Ol. roris Marini 30,0
f. via frigida sapo pond. 100,0
S. Rosmarinseife 45

Sommersprossensalbe.

Rec. 200. Hydr. praec. alb.
Bismuth. subnitr. ana 5,0
Ungt. Glycerini 20,0 213

Spiritus saponat. kalin.

Rec. 201. Sap. virid. 100,0
solve leni calore in spir. vini rect. 200,0
filtra et adde
Ol. Lavandul.
Ol. Bergamott. ana 3,0 89

Streupuder.

Rec. 202. Aristol 3,0
Acid. boric. 7,0 . . . 63

Sublimatcollodium.

Rec. 203. Sublimati 0,1
Collodii ad 10,0 . . . 71

Sublimatessig.

Rec. 204. Sublimati 1,0
Acet. commun. ad 300,0 67

Sublimatspiritus.

Rec. 205. Sublimati 1,0
Spirit. ad 100,0 . . . 309

Sulfur colloidale.

Rec. 206. Sulfur. colloidal. 5,0
Sapon. virid. 15,0
Aq. dest. 35,0
Ol. Rosar. gtt. II . . 121

Rec. 207. Sulf. colloidal. 10,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Glycerini 30,0
Aq. dest ad 100,0 . . 365

Suppositorien.

Rec. 208. Zinci oxydati 0,15
Extr. Opii aquosi 0,02
Pulv. Agar. neutr. q. s. u.
f. l. a. suppositor. . . 72

Seite

Sycosis non parasitaria.

Rec. 209. Hydrarg. praec. alb.
Liq. carb. deterg. angl. ana 0,5
Vasel. flav. ad 10,0 . . 139

Rec. 210. Hydrarg. oleinic. (5%) 20,0
Acid. salicyl.
Ichthyoli ana 1,0
Pastae Zinci ad 50,0 139

Rec. 211. Jothion 1,5
Vasel. flavi ad 15,0 . 139

Rec. 212. Acid. carbol. pur. 5,0—15,0
Camphor. trit. 30,0
Alcohol. absol. ad 50,0 155

Teerbäder.

Rec. 213. Ol. Cadini pur. 100,0
Emulsio sapon. (Sap. virid. 100,0 Aq. font. 200) ad 250,0 . . . 91

Rec. 214. Olei Cadini 67,0
Colophonii 11,1
20% Sodalösung 21,9 . 320

Teerliniment.

Rec. 215. Ol. Cadini 5,0—10,0
Liniment. exsiccans (Pick) ad 100,0 . . 39

Teerpaste.

Rec. 216. Ol. Cadini pur. 10,0—15,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Vasel. flav. ad 100,0 69

Teersalbe.

Rec. 217. Ol. Cadini pur. 5,0—7,5
Vasel. flav. 20,0 . . 66

Teerpinselung.

Rec. 218. Ol. Rusci
Ol. Fagi ana 40,0
Ol. Olivar.
Spir. dilut. ana 10,0 . 91

Teerzinkleim.

Rec. 219. Ol. Cadini pur. 10,0
Zinci oxydat. 30,0
Gelatini 40,0
Glycerini 50,0
Aq. dest. 70,0 . 70

Seite

Thiosinamin.

Rec. 220. Thiosinamini 10,0
Glycerini 20,0
Aq. dest. ad 100,0 . . 287

Thiosinaminseife.

Rec. 221. Sapon. unguinos. 10,0
Thiosinamini 0,5—2,0 . 223

Tinctura Cadini.

Rec. 222. Ol. Cadini pur. 25,0
Aether. sulf.
Spirit. ana 37,5
filtra, adde Ol. Lavand. 1,0 66

Trichorrhexis nodosa.

Rec. 223. Zinci oxydati 0,5
Sulf. sublimati 1,0
Ungt. simpl. 10,0 . 268

Trichophytie

siehe Herpes tonsurans.

Tumenolammonium.

Rec. 224. Tumenolammonii 5,0—20,0
Zinci oxydati
Amyli puri ana 25,0
Vaselini flavi 50,0 70

Rec. 225. Tumenolammonii 5,0—20,0
Zinci oxydati
Amyli puri
Glycerini
Aq. dest. ana ad 100,0 305

Rec. 226. Tumenolammonii 10,0
Eucerini 90.0 71

Ulcus cruris.

Rec. 227. Sol. Calcar. hypochlor. 1 : 100
S. Zu Umschlägen . . 71

Rec. 228. Zinci oxydat. 60,0
Ol. jecor. aselli 10,0
Vasel. flav. 20,0
Amyli
Acid. salicyl. ana 1,5 . 71

Rec. 229. Crurin. 5,0—25,0
Amyli ad 100,0 . . . 71

Rec. 230. Protargoli 10—15,0
Terr. siliceae 5,0
Glycerini 65,0
Magnes. carbon. 15,0 71

Seite

Urticaria.

Rec. 231. Chloralhydrat. 3,0
Aq. Lauro-Cerasi 50,0
Aq. dest. 200,0
S. Äußerlich 168

Rec. 232. Ergotini 2,0
Kalii bromati 10,0
Aq. dest. ad 200,0
S. 3 ×tgl. 1 Eßlöffel . 168

Verbrennung.

Rec. 233. Ol. Lini
Aq. Calcis ana 50,0
(ev. Thymol 0,1) . . . 142

Rec. 234. Calcar. hypochloros. 2,5—5,0
Aq. dest. 990,0
solve, filtra et adde
Spirit. camphorat. 5,0 142

Rec. 235. Sozojodolnatrii 1,0
Vasel. flavi ad 10,0 . . 142

Rec. 236. Boli albae
Ol. Olivar. ana 30,0
Liq. Plumbi subacet. 20,0
Jodoform. 8,0—10,0 142

Rec. 237. Bismuth. subnitr. 9,0
Acid. boric. 4,5
Lanolini 70,0
Ol. Olivar. ad 100,0 142

Rec. 238. Zinkperhydrol 10,0
Ungt. Lanolini ad 100,0 142

Verrucae planae juvenil.

Rec. 239. Sol. Atropin. 0,05/25,0
S. 5 ×tgl. 2 Tropfen . 198

Vlemingkxsche Lösung.

Rec. 240. Calc. ust. 400,0
Aq. commun. q. s. ad perf. extinctionem u. f. pulv. aeq. cui adde Sulf. 800,0, coque cum Aq. commun. 8000,0, ut remaneant 4800,0, et filtra 130

Wilkinsonsche Salbe

Rec. 241. Florum sulfur.
Ol. fagi ana 40,0
Sapon. virid.
Axungiae porci ana 80,0
Cret. alb. pulv. 5,0 341

Seite

Wilsonsche Salbe.

Rec. 242. Tct. benoës 15,0
evapora ad 7,5
Ungt. lenient. ad 100,0
digere, cola, adde
Zinci oxydati 10,0 64

Xanthome.

Rec. 243. Phosphor. 0,01
Spirit. 10,0
S. 3×tgl. 10 Tropfen in
Wasser 229

Xeroformsalbe.

Rec. 244. Xeroform. 10,0
Ungt. lenient. ad 100,0 143

Zeisslsche Paste.

Rec. 245. Sulf. praec.
Glycerini
Spir. vini rect. ana 5,0
Acet. glacial. 1,0
M. f. pasta 129

Zinkleim.

Rec. 246. Zinci oxyd.
Gelatin. alb. ana 30,0
Glycerini 50,0
Aq. dest. 90,0 . 37

Seite

Zinköl.

Rec. 247. Zinci oxyd. puriss. 60,0
Ol. Olivar. 40,0 142

Zinkpaste.

Rec. 249. Zinci oxyd.
Amyli ana 25,0
Vasel. flavi 50,0 . . . 65

Zinkpaste, weiche.

Rec. 250. Ol. Lini
Aq. Calcis
Zinci oxydat.
Cretae ana 100,0 . . . 320

Zinkschwefelpaste.

Rec. 251. Zinci oxyd. 14,0
Sulf. praecip. 10,0
Terr. silic. 4,0
Ol. benzoin. 12,0
Adip. benzoinat. 60,0 . 320

Zinnobersalbe.

Rec. 252. Hydr. sulf. rubr. 1,0
Sulf. sublimat. 24,0
Ol. Bergamott. gtt. XXV
Vasel. flav. ad 100,0 . . 68

Namenregister.

Abenhausen 90.
Abrahams 229.
Adamkiewicz 126.
Adamson 75, 198.
Adrian 86, 206, 218, 219.
Afzelius 106.
Albers-Schönberg 386.
Alberti 204.
Alexander 278, 320, 394.
Alexander, A., 259, 261, 338.
Alibert 46, 222, 399, 402.
Almkvist 16, 90.
Almquist 79.
Altschul 142.
Alvarez 419.
Amende 151.
de Amicis 126.
Ammann 345.
Anderson 200.
Apolant 2, 18, 25, 178.
Argutinsky 20.
Arning 40, 68, 148, 149, 172, 173, 182, 183, 249, 281, 397, 399, 412, 414, 415.
Arnozan 225.
Aronheim 334.
Arnstein 10.
Askanazy 240.
Atkins 263.
Audry 7, 250, 276, 398.
Aufrecht 371.
Auspitz 45, 47, 51, 77, 127, 171, 302, 387.

Bab 21.
Babes 95, 181, 293, 317.
Baelz 410, 416, 417.
Bäumer 167, 173.
Bäumler 162.
Baerensprung 191, 209, 235, 292, 325, 371.
Bärmann 225.
Baginsky 79, 290, 298.
Ballantyne 288.
Ballet 240.
Balzer 16, 86, 91, 237.
Bamberger 316.
Bang, G. 338.
Bank 310.
v. Bardeleben, A. 142.
Bargum 361.
Barjou 240.
Barlow 3, 236, 237.
Barthel 238.
Barthélemy 141, 277, 382.
Basch 201.
Bateman 46, 184, 240, 241, 242.
Bauer, A. 289.
Baum, J. 167.
Baumann 91.
Baumgarten 378, 392, 405.
Bayard 206.
Bayha 383.
Bazin 58, 277, 278, 373, 393.
Bechert 260.
Beck 109, 143, 262, 265.
Beck, C. 243.
Behrend 179, 267, 268, 327, 349, 359.
Beitzke 29.
Belot 71.
Benda 164.
Benda, C., 8, 17, 103, 242, 248, 335.
Bender 99.
Bender, E. 60, 326.
Bender, O., 111.
Bendersky 20.
Bendix 166.
Benecke 253.
Berger 168, 181.
Berger, F. B. M, 361, 362.
Bergeron 179.
Bergh 299, 300, 340.
v. Bergmann 223.
v. Bergmann, A., 407, 409, 411.
Bergmark 295.
Bering, Fr. 43, 45.
Berliner, Max 189.
Bernhard 146.
Bernhard, L. 217.
Bernhardt 182, 383.
Bernhardt, R. 354.
Béron 194.
Bertels 308.
Besnier 105, 198, 225, 229, 236, 312, 354, 388, 396.
Bettmann 7, 16, 86, 99, 101, 109, 126, 141, 171, 193, 204, 210, 261, 263, 283, 295, 296, 299, 300, 317, 324, 326, 327, 382, 405.
Betz 38.
Beurmann 395.
Beyer 292.
Bidder 148.
Bielschowsky 273.
Bier 143, 149, 151, 175, 183.
Biesiadecki 396.
Biett 46, 68.
Biffi 404.
Billroth 152.
Bindi 170.
Binz 146, 333.
Birch-Hirschfeld 228.
Bircher, E., 169.
Bird 153.
Bischoff 10, 23.
Bistis 408.
Bizzozero 31.
Black 412.
Blaschko 17, 44, 55, 89, 192, 212, 213, 229, 305, 306, 326, 333.

Blatz 35.
Bleibtreu 81.
Blix 23.
Bloch, W., 79.
Blochmann 62.
Block 57, 61.
Blumenfeld, A. 20.
Blumenthal, M. 217.
Bockhart 60, 77, 187, 192.
Boeck 72, 175, 193, 238, 287, 321, 414.
Boeck, C. 61, 135, 277, 278.
Böhm, J. 188.
Bökelmann 176.
Boesl 91.
Bohac 172.
Bohn 77.
Bollinger 242.
Bonnegaze 59.
Bonnet 202, 263.
Bonhomme 343.
Bordoni-Uffreduzzi 31.
Bornemann 275, 279.
Bornemann, W. 257.
Bosellini 286.
Bott 185.
Bottstein 308.
Bourdillon 86.
Bowen 398.
Brandau 338.
Brandweiner 127, 184, 403.
Brat 309.
Brault 214, 288.
Braun, J. 213.
Breda 225.
Breslauer, E. 35.
Brestowski 334.
Breuer 176.
Brieger 416.
Brinitzer 288.
Brocq 86, 93, 95, 149, 178, 199, 244, 265, 287, 310, 323, 402.
Brodier 86.
Broers 98.
Brooke 139, 193, 237.
Brown 110, 119.
Bruch 334.
Brugger 390.
v. Brunn 9.
Brunner 7, 9, 20, 242.
Bruns 286.
v. Bruns 220.
Brunsgaard 95.
Buchwald 260, 261.
Büx 194.
Bukovsky 99, 281.
Bulkley 30, 57, 61, 177, 366.
Bunch 259.
Buraczynski 58.
Burchard 64, 372.
Burgener 82, 83.
Burián 348.
Burgsdorf 96.
Buschke 21, 237, 270, 289, 327, 333, 355, 384, 398.
Busse 355.
Buzzi 2, 42, 72, 91, 139, 145, 193, 200, 309, 347, 363.
Byrne-Power 22.

Cahen 237.
Cajal 3.
Callomon 323.
Campana 370.
Campani 181.
Campbell 293.
Cantu 20.
Capranica 20.
Carasquilla 417.
Carbajal 404.
Carle 394.
Carrier 404.
Carrion 405.
Casale 179.
Caspary 12, 100, 110, 165, 174, 177, 190, 236, 241, 270, 302.
Du Castel 382.
Castellani 217, 225.
Cavazzani 24.
Cazenave 46, 86, 295, 302.
Cazeneuve 92.
Chajes 361, 362.
Chantemesse 405.
Charlouis 224.
Chevallier 179.
Chiari 375, 376, 388, 419.
Chiari, O. 318.
Chlumsky 155.
Chotzen 400.
Ciliano 2.
Clin 90.
Coffin 412.
Cohn, C. 213.
Cohn, M. 211.
Cohn, P. 276, 321, 322, 334.
Cohn, S. 387.
Cohnheim 72, 207.
Colombini 8, 170, 229, 273.
Colomiatti 61.
Comby 108.
Constantin 321.
Corazza 255.
Cornil 185, 419.
Cramer 20.
Cramm 379.
Crampton 203.
Cremer 90.
Crocker 96, 109, 193, 237, 344.
Csillag 52.
St. Cyr 352.
Czerny 219.
Czokor 344.

Damian 411.
Danielssen 410, 414.
Danlos 86, 90.
Darier 192, 193, 211, 230, 233, 237, 250, 277.
Daxenberger 142.
Decastello 270.
Degrais 251.
Dehio 162, 164.
Deichler 10.
Delbanco 7, 41, 156, 209, 278, 386, 386.
Demiéville 209.
Demme 62, 160, 161, 316.
Dercum 240.
Deutsch 343.
Deycke 417.
Deventer 113.
Devergie 46, 105, 175.
Diday 299
Dieballa 232.
Dieffenbach 376.
Diesing 417.
Dieterich 38, 42, 235.
Dinkler 286, 297.
Doctor 175.
Dohi 182, 417.
Dohrn 185.

Dönitz 417.
Don 192.
Dopfer 142.
Dor 220.
Doswald 297.
Doutrelepont 95, 297, 382, 387, 408, 414.
Doyon 198, 299.
Dreuw 65, 92, 108, 129, 226, 244, 340, 387.
Dreyer 58, 188.
Dreysel 298.
Druelle 97.
Dubois-Havenith 404.
Dubreuilh 97, 126, 201, 255, 275, 368.
Ducrey 201.
Dübendorfer 356.
v. Düring 91, 99.
Duhring 321.
Dujardin-Beaumetz 166.
Dunin 236.
v. Dusch 184.
Dyce Duckworth 859.

Eberth 10.
Ebstein 288, 284, 287, 294.
Ecker 202.
Edel 184.
Edinger 71.
Eger 278.
Eggert 36.
Ehrhardt 250.
Ehrlich 13.
Ehrmann 12, 58, 139, 159, 177, 193, 277, 278, 282, 285, 299, 329, 345, 363, 387.
Eichhoff 36, 41, 42, 72, 91, 121, 290.
Eichhorst 177, 272.
Eichstedt 370.
v. Eiselsberg 20, 152.
Eisner 268.
Eitner 416.
Elsenberg 62, 95, 172, 182.
Ellenberger 26.
Elliot 213.
Emminghaus 86.
Engelen 164.
Engelhard 63.
Engmann 171, 322.
Ernst 1, 2, 197, 249.
Eschbaum 72.
Escherich 110.
Eschricht 10, 202.
Esmarch 214, 248.
Eulenburg 164.
Ewald 91.
Exner 24, 44, 141.

Faber, Knud 76.
Fabry 173, 350, 391.
Falk 326.
Falkenheim 271.
Falkenthal 399.
Fauconnet 25.
Feer 273.
Fehleisen 153. 216.
Feilchenfeld, L. 159.
Feldbausch 248.
Féré 307, 326.
Filehne 25.
Finger 20, 162, 303, 382, 392.
Finkelstein 73, 74, 80.
Finsen 385.
Fischer B. 194.
Fittig 420.
Fleischer 25.
Fleischmann 95.
Flemming 3, 8.
Fordyce 237.
Fornet 58.
Forster 205, 206.
Forster, A. 265.
Fournier 98, 178, 207, 292, 296.
Fox 276, 329.
Fox. C. 109.
Fox, Tilbury 75, 76, 81, 382.
Fränkel 141, 198.
Frank 334.
Franke 153, 238, 289.
Frèche 273.
Frédéric 220, 361.
Freund 53, 203, 386.
Freund, L. 43, 108, 420.
Freund, R. 285.
v. Frey 24.
Friedeberg 399.
v. Frisch 419.
Fröhlich 399.
Funk 382.
Funke 22. 382.

Gad 20.
Galewsky 58, 69, 211, 267, 276.
Gairdner 412.
Galli, G. 181.
Gamberini 80.
Ganghofner 418.
Gassmann 82, 253, 343.
Gaston 281.
Gaucher 97, 285.
Gebert 99, 103, 306.
Gerber 417, 419, 420.
Gerhardt 86, 164, 293, 298, 387.
Gerlach 17, 415.
Gerson 42, 235.
Geyer 175, 229, 402.
Gibert 364.
Gibier 316.
van Gieson 244.
Gilchrist 109, 125, 201, 267, 355.
Ginsberg 294.
Giovannini 191, 273, 327.
Gläser 158.
Glaser, F. 361.
Glück 192, 350, 407.
Gocht 386.
Goldmann 64, 228.
Goldner, V. 278.
Goldscheider 23, 24, 170.
Goldschmidt, H. 36.
Golodetz 18.
Goltz 19.
Gottheil 124, 369.
Gotthilf 272.
Gottschalk, Ed. 43, 130.
Gottstein 22, 34.
Grawitz 255.
Greenough 296.
Greig 404.
Greve 90.
Grön 156, 260.
Gross 86, 91, 169, 194.
Grosse, P. 288.
Grosz 109.
Grouven 194, 259, 314, 320.
Grube 86.

Gruby 356, 360.
Grünfeld 171.
Mc Guire 229.
Guldberg 35.
Gunsett 78, 99, 277, 361.
Guzman 113, 268.
Gutmann, C. 198, 225, 226, 227, 280.
Guttmann, P. 126.

Haab 242.
Haenel 285.
Hahn 376.
Hahn, A. 130.
Haight 296.
Halberstädter 225.
Halipré 272.
Halkins 141.
Hallopeau 104, 134, 171, 277, 290, 331, 383, 398, 417.
Hamburger 345.
Hamdi 13.
Hamilton 20.
Hammer 59.
Hanke 206.
v. Hansemann 220, 247.
Hansen 408, 410, 414, 415.
Hardaway 229.
Hardy 47, 342.
Harnack 168.
Hartmann 261.
Harttung 394.
Hartzell 296.
Hashimoto 218, 219.
Haslund 90, 347.
Hatschek 305.
Havas 97.
Hayem 185.
Head 293.
Hebra 30, 32, 33, 47, 50, 64, 69, 70, 74, 77, 80, 89, 94, 95, 96, 97, 102, 104, 106, 116, 117, 120, 128, 131, 135, 139, 143, 191, 213, 235, 274, 276, 298, 300, 302, 303, 320, 341, 350, 368, 384, 417, 419.
v. Hebra, H. 37, 42, 95, 99, 132, 281, 287, 372.
Hecht 154.
Hedinger 111.
Heffter 18.
Heidenhain 165.
Heidingsfeld 281, 329.
Heinicke 169, 271.
Heller 317.
Heller, J. 18, 56, 83, 86, 104, 126, 163, 250, 260, 273, 275, 286, 350.
Hellmer 297.
Helmholtz 23.
Hellmich 13.
Henggeler 224, 225.
Henius 155.
Henoch 184, 185, 288.
Heydenreich 405.
Heyfelder 153.
Heynacher 285.
Heynold 7.
Herxheimer 3, 34, 66, 67, 69, 76, 90, 98, 108, 126, 130, 193, 198, 206, 237, 261, 315, 404, 405.
Heryng 159.
Herzfeld, A. 343.
Herzog 54.
Hess 194.
Heubel 61.
Heubner 61, 62.
Heuck 383.
Heuß 7, 20, 99, 175, 262, 297.
Hildebrandt, H. 24.
Hildebrandt, R. 206.
Hillairet 229.
Himmel 98.
Hirschfeld, H. 326.
Hirschfeld. M. 177.
His 361.
Hitschmann 290.
Hnátek 181.
Hochenegg 183.
Hochsinger 396.
Hodara 119, 122, 144, 209, 266, 366, 404.
Hoennicke 296.
Hoffmann 335.
Hoffmann, Erich 58, 106, 162, 177.
Hoffmann, F. A. 316.
Hohlfeld 159.
Holländer 248, 251, 252, 278, 279, 280, 375, 384, 385, 386, 390, 392.
Holtzmann 127.
Holzknecht 43, 44, 59, 140, 141, 235, 251, 286.
Honcamp 77.
Honsell 252.
Hopf 342.
Hopmann 73.
Horand 328.
Howald 18.
Hoyer 13.
Huber 261.
Huber, Alfr. 193.
Hübner 404.
Huldschinsky 226.
Hutchins 201.
Hutchinson 58, 81, 142, 175, 382.
Hyde 355.

Jackson 81.
Jacob 173.
Jacob, P. 272.
Jacobi 109.
Jacobson 309.
Jacquet 169, 327, 328.
Jadassohn 59, 67, 83, 86, 88, 92, 93, 94, 95, 101, 104, 106, 108, 109, 133, 134, 156, 174, 184, 200, 209, 210, 211, 221, 225, 226, 227, 253, 262, 276, 277, 279, 281, 304, 311, 312, 320, 322, 379, 382, 388, 391, 394, 395.
Jamieson 70, 193, 404.
Jamin 226.
Janovsky 129, 219, 402, 419.
Janssen 22, 386.
Jarisch 89, 134, 162, 230, 245, 275, 316, 317, 319, 388.
Jastrowitz 286.
Jesionek 382, 387, 393.
Jessner 36, 130, 149.
Jones 263.
Jordan 377.
Jordan, A. 59.
Jores 29.

Joseph, Max 19, 21, 71, 81, 100, 113, 120, 124, 136, 177, 188, 200, 201, 223, 253, 272, 273, 277, 279, 302, 318, 319, 367, 390, 391, 397, 408, 411.
Isaac, H. 104.
Israel, J. 237.
Israel, O. 242.
Israi 293.
Jütte 164.
Jugormin 142.
Juhél-Rénoy 268.
Juhl 25.
Juliusberg 93, 230, 278, 287.
Juliusberg, F. 108, 109.
Juliusberg, M. 242.
Justi 13, 377, 378.
Jutassy 251.
Iwanowsky 408.
Izquierdo 404.

Kästner 387.
Kahler 222.
Kaiser, S. 387.
Kanitz 95, 277, 279.
Kanter 301.
Kaposi 12, 61, 64, 69, 77, 78, 80, 81, 91, 96, 97, 99, 101, 104, 107, 109, 112, 113, 117, 119, 136, 140, 141, 176, 190, 194, 204, 206, 229, 231, 232, 233, 235, 241, 243, 253, 258, 260, 263, 265, 266, 274, 276, 277, 281, 286, 290, 296, 297, 304, 319, 321, 341, 342, 343, 344, 345, 349, 352, 353, 364, 366, 368, 370, 378, 382, 384, 388, 389, 390, 395, 396, 403, 417.
Kaposi, H. 399.
Karg 12, 392.
Karsch 268.
v. Karwowski 218.
Kaufmann, R. 148.
Keen 331.
Kellermann 20.
Kendall 19.
Kengsep 345.
Kétly 262.
Keysser 42.
Kienböck 43, 113, 234, 235.
Kirchner 79, 369.
Kirkoroff 399.
Klauber 237, 240.
Klemperer, F. 299.
Klingel 237.
Klingmüller 109, 259, 278, 384, 386, 411, 413.
Klotz 74.
Knöpfelmacher 111.
Koch 31, 277, 373, 379, 388, 391, 412.
Kockel 378.
Koczanowski 387.
Köbner 80, 86, 104, 106, 136, 159, 170, 176, 227, 231, 232, 233, 234, 258, 319, 321, 328, 350, 351, 360, 368, 370, 372, 374, 384, 388, 389, 399, 400, 401, 402, 403, 417.
Kohn 283.
Kohn, S. 35.
Kolaczek 154, 234.
Kolb, M. 185.
Kolle 412.
Kopp 262.
Kopytowski 96.
v. Kölliker 2, 7, 12, 16.
Köpp 63, 334.
Köster, G. 326.
Král 351, 368.
Kraske 234.
Kraus 126, 314.
Kraus, A. 417, 419.
Kraus, Alfr. 382.
Krause, Paul 155.
Krawkow 84.
Kreibich 58, 93, 161, 210, 245, 247, 279, 290, 297, 313, 319, 388, 396.
Kren 275.
Krevet 63.
Kriege 144.
Krölls 121.
Kromayer 2, 12, 17, 44, 45, 70, 71, 195, 242, 252, 253, 302, 309, 310, 312, 319, 329, 333, 385.
Krompecher 246, 247.
Kröing 360.
Krukenberg 155.
v. Krzysztalowicz 220, 286.
Kuhn, Johanna 405.
Kümmell 386.
Küttner 377.
Kulenkampff 214.
Kurbitz 170.
Kuznitzky 242.

Ladreit de Lacharrière 328.
Lailler 83, 366.
Lamettre 179.
Lang 190, 250, 381.
Langer 18.
Langerhans 10.
Langhans 377.
Langstein 61, 74, 111.
Lanz, O. 200.
Lasarew 22.
Lassar 39, 63, 65, 68, 71, 75, 122, 128, 132, 134, 142, 149, 205, 217, 244, 270, 272, 274, 283, 328, 329, 349, 362, 364, 365, 374, 391, 403.
Laudon 165.
Lebert 197, 350.
Lebet 134, 258.
Ledermann 3, 19, 35, 69, 97, 104, 118, 141, 171, 176.
Legoux 334.
Lehmann 126.
Leichtenstern 390, 404.
Leiner 111, 278.
Leistikow 34, 66, 70, 142, 334.
Leknes 344.
Leloir 31, 55, 57, 185, 190, 270, 317, 328.
Lengefeld 69, 70, 88.
Lentz 145, 164.
Leo 183.
Leredde 124, 133, 200, 305, 416.
Lesseliers 109.
Lesser 129, 172, 202, 253, 267, 268, 363.
Lesser, Fritz 305.
Letulle 294, 404.

Letzel 42.
Leube 20.
Leven 285, 327, 370.
Levy-Dorn 43, 383.
Lewandowsky 12, 193, 227, 236.
Lewandowsky, F. 126, 148, 290.
Lewin 72, 74, 162, 163, 164, 165, 212. 286, 343.
Lewinski 255.
v. Leyden 169.
Liebermann 92.
Liebreich 21, 34, 36, 41, 74, 145, 384.
Linser 20, 21, 22, 113, 171, 191.
Lion 25, 286.
Lipp 104.
Lissauer 83.
Litten 158, 399.
Loewenbach 19, 136, 209, 355, 356, 365.
Löwenhardt 146, 176.
Löwenheim 192, 287.
Lombardo 20, 201.
Lorry 325.
Luce 267.
Luchsinger 19, 20.
Luck 107.
Lücke 237, 363.
Luithlen 80, 111, 289, 319.
Lukasiewicz 97, 99, 105, 127, 159, 225, 227, 320, 401, 402.
Lustgarten 143.
Lyder-Borthen 408.

Macalister 399.
Macleod 394.
Madelung 151, 239.
Maille 62.
Majocchi 126.
Malherbe 134.
Malinowski 193.
Malmsten 356.
Mandelstamm 313.
Mandry 247.
Mansuroff 197.
Mantegazza 394.
Marcacci 61.
Marchand 191.
Marionelli 408.
Markiewicz 213.
Markovics 71.
v. Marschalkó 13, 16, 21, 226, 419.
Martens 232.
Marx 78, 198.
Marzinowski 405.
Matzenauer 75, 80, 176, 207, 370.
Mau 369.
Mayer, Sigm. 31.
Mayer, Th. 70, 196.
Mays 228.
Meier, Georg 416.
Mirowsky 12, 18, 386.
Meissner 16, 19.
Meissner, P. 256.
Melcher 411.
Mendel, F., 169, 223.
Mendes da Costa 171, 249, 392.
Ménétrier 237.
Mense 224, 225.
Merk 3, 217.
Mertsching 2.
Meyer, Edm. 420.
du Mesnil 78, 262.
v. Meyer, E. 390.
Meyer, L. 330.
Meyer, O. 63.
Meyer, P. 317.
Meyer, R. 272.
Mibelli 58, 200, 201, 311, 320, 336, 349, 350, 368.
Michel 294.
Michelson 166, 202, 263, 264, 266, 267, 271, 324, 325, 327, 329, 330.
Mikulicz 234, 419, 420.
Millan 307.
Miller 313.
Milton 165, 322.
Minervini 29.
Mirolubow 59.
Miron 185.
Moeller 178.
Möller, M. 58, 59.
Moleschott, Jac. 18, 23.
Montesano 339.
Montgomery 270, 355, 409.
Monti 237, 306.
Mook 171.
Morehouse 33.
Moreira 288.
Morris, Malcolm 194.
Morrison 13.
Morrow 179, 407.
Morton 182, 217.
Morvan 285.
Moser 270.
Mosetig-Moorhof 387.
Moskalenko 325.
Mosler 287.
Most, A., 272.
Mousseux 91.
Mracek 69.
Mühsam, R. 155.
Müller 76.
Müller, C. 315, 319, 320.
Müller, Joh. 23.
Müller, R. 148.
Münch 270.
Mulert 255, 293.
Mulzer 270.
Murray 305.

Nagelschmidt 91.
Nager 190.
Nasse 222, 237.
Necker 182, 268.
Neebe 334.
Nega 25.
Neisser 60, 63, 68, 93, 96, 109, 205, 225, 242, 243. 260, 288, 293, 296, 297, 300, 302, 309, 321, 352, 373, 386, 391, 407, 410, 411, 413, 415.
Neisser, P. 376.
Nékám 396.
Nestler 58.
Netter 143.
Neuberger 74, 367, 396.
Neumann, H. 65.
Neumann, J. 79, 93, 176, 177, 188, 199, 225, 253, 257, 260, 261, 290, 315, 324, 345.
Neumann, M. 252.
Neusser 180, 316.
Nicolle 272, 404, 405, 412.
Nicolson 143.
Nielsen 84.

Nikolau 396.
Nikolsky 314.
Nobl 79, 173, 273, 278, 350, 384, 390, 392.
Noguera 155.
Noiré 43, 235.
Nonne 182, 183, 217, 415.
Norman-Walker 229.
Norris 9.
Nothen 63.
Nothnagel 24.
v. Notthafft 399.

Oddo 185.
Odriozola 405.
Oehme 162.
Ohmann-Dumesnil 196.
Okamura 9, 206.
Olivier 321.
Olmer 185.
Opificius 233.
Oppenheim, H. 18.
Oppenheim, M. 25, 83, 108, 262, 280, 347, 355, 356, 408.
Oppler 2.
Orback 98.
Ormsby 177, 394.
Orta 293.
Orth 334, 391.
Ortmann 411.
Osler 285.
Ostermayer 111.
Overall 329.

Pässler 62.
Paget 249.
Paltauf 390, 397, 399, 402.
Pappenheim 16.
Parrot 289.
Paschkis 35, 45, 90, 272.
Paschkis, R. 240.
Pasini 184, 226, 251, 419.
Pataky 78.
Patterson 242.
Pauli, W. 177.
Pautrier 200, 416.
Pawlowsky 420.
Payenneville 321.
Peer 142.
Pelagatti 38, 390, 403.
Pellizzari 367, 368.
Perthes 238.
Perrin 231.
Peter 96, 256, 301.
Petersen 287, 354, 405.
Petrén 295.
Petrini 95.
Petruschky 153.
Pezzoli 69, 162.
Pfeiffer 293, 393.
Philippson 3, 236, 258, 278, 287, 388, 400.
Philippson, A. 129, 148.
Philippson, L. 235, 406.
Pick 18, 39, 65, 70, 168, 173, 195, 205, 228, 242, 259, 268, 350, 351, 365, 368, 392.
Pick, L. 228, 229, 238.
Pick, W. 279, 382.
Pincus 114.
Pinkus, F. 12, 93, 99, 104, 105, 106, 134, 228, 229, 253, 289, 306, 396, 399.
Pini 176.
Pirogow 354.
Piza 58.
Plachte 159.
Plato 21, 130.
Plauth 361.
Plenck 46.
Plimmer 248.
Poensgen 229.
Pohl, J. 10.
Polano 103, 231.
Pollak 218.
Polland 141, 177, 245, 277.
Pollatschek 152.
Pollio 211.
Pollitzer 166, 199, 237.
Polotebnoff 163.
Poncet 220, 237.
Pontoppidan 76, 326.
Póor 179.
Porges, Fritz 109.
Porosz 370.
Porta 237.
Porter 141.
Pospelow 105, 164, 234, 257, 260.
Post 12, 211.
Preis 287.
Prieur 398.
Pringle 200, 236, 237, 279.
Prochownik 257.
P sey 214.

Quincke 169.
Quinquaud 366.

Raab 60.
Rabitsch 60.
Rabow 18.
v. Rad 170.
Radaeli 232.
Raehlmann 126.
Räuber 330.
Raff 174, 188.
Rahn 304.
Ramirez del Villar 405.
Ramström 7.
Ranvier 2, 3.
Ranzi 420.
Raoult 218.
Rasch 38.
Rasch, C. 348.
Ravaut 91, 394.
Ravenel 391.
Ravogli 122, 223.
Rayer 184.
Raymond 172, 173.
Raynaud 1, 64, 181, 182.
v. Recklinghausen 144, 203. 219, 220, 240.
Reid 310.
Reines 277.
Reinhold 330.
Reisner 201.
Reiss 141.
Reisz 222, 383.
v. Reiszner, A. 408.
Reitmann 236, 237.
Remak 350.
Renucci 336.
Respighi 201.
Reunert 183.
Ribbert 5, 207, 248, 257.
Richart 343.
Richter, P. 111.
Riecke 99, 206, 273, 376 402.
Riedel 151.
Rieder 4.

Riehl 12, 37, 129, 233, 236, 255, 302, 316, 319, 371, 372, 374, 376, 383, 388, 389, 390, 392, 396, 402, 403, 404, 405, 419.
Rieß 26.
Rievel 166.
Rille 87, 93, 194, 273, 275, 316, 345.
Rindfleisch 223, 237.
Ritsert 142.
Ritter 25.
Ritter v. Rittershain 109.
Ritzmann 153.
Robinson 253.
Rodler 230.
Roger 154, 383.
Rollerston 298.
Rollet 92.
Róna, P. 173, 377.
Rona, S. 93, 117, 171, 276, 310, 402, 417.
Rosenbach 153, 155, 156, 347.
Rosenberg, A. 165.
Rosenfeld, G. 21.
Rost 417.
Roth 234, 277.
Rothschuh 310.
Ruge, R. 60, 404, 405.
Ruggles 267.
Ruhemann, J. 154.

Saalfeld 71, 72, 168, 192, 309, 334, 363.
Sabouraud 43, 60, 76, 136, 149, 235, 327, 356, 360, 361, 362, 367, 395.
Sachs 192, 343.
Sack 66, 81, 91, 99, 109, 196.
Saenger 294.
Sahli 168, 316.
Sakurane 417.
Salomon, O. 141.
Salzwedel 145.
Samberger 175, 193.
Samgin 416.
Samson-Himmelstjerna 344.
Samuel, M. 71.
Sangster 172.
Sarason, L. 41.
Sata 19.
Sattler 142.
Schäffer, J. 98, 176, 320, 411.
Schamberg 107, 276.
Schanz 68.
Scharff 168, 306.
Schede 263.
Schein 158.
Scherber 313, 314.
Schick 18.
Schidachi 17, 394, 395.
Schiefferdecker 273.
Schiff 18, 37, 56, 139, 203, 343, 386, 396, 404.
Schild 107.
Schiller-Tietz 13.
Schilling 212.
Schindler, C., 70, 93, 367.
Schischa 339.
Schlachta 59.
Schlesinger 57, 169, 170, 316.
Schlesinger, A. 16.
Schlossmann 211.
Schmidt, H. E. 43, 44, 71, 113, 122, 130, 139, 217, 223, 252, 256, 260, 281, 329, 333.
Schmidt, M. B. 280.
Schmilinsky 233.
Schneider 130.
Schoenlein 348.
Scholtz 58, 60, 90, 92, 140, 353, 386, 400.
Schoonheid 276.
Schott 25.
v. Schrötter 317.
Schucht 291.
Schultz 262, 285.
Schultz, Frank 200.
Schultze 258.
Schüffner 225.
Schütz, J., 16, 83, 106, 108, 195, 222, 267, 281, 330.
Schütz, R. 261.
Schwabach 175.
Schwalbe 12.
Schwalbe, E. 255.
Schwarz, G. 214.
Schwenkenbecher 25.
Schwerdt 287.
Schwimmer 31, 204, 222, 266, 322.
Selberg 245.
Selenef 356.
Selhorst 210, 231.
Seligmann 310.
Seligsohn 269.
Sellei 95.
Sembritzky 148.
Senator 23, 26, 164.
Senger E., 277.
Senn, N., 356.
Sensini 101.
Shakspeare 9.
Shepherd 177.
Sherwell 343.
Siebenmann 388.
Siebert, W. 225.
Silbermann 141.
Simon, G., 125, 167, 209.
Simon, O. 31, 289, 290.
Singer 125, 127, 130, 162, 166, 168, 287, 309.
Sion 181.
Sirsky 318.
Sklarek 67, 195.
Sobotka 226, 227.
Söllner 294.
Solger 12, 13, 16, 132.
Solger, B. 175.
Soltmann 288.
Sommer 24.
Sonnenberg 268.
Sonnenburg 141.
Specht 290.
Spiegel 143, 305.
Spiegler 10, 70, 101, 141, 233, 255, 266, 282, 379.
Spieler 278.
Spieß 171.
Spiethof 74, 309.
Spietschka 185, 194, 197, 370.
Spiller 164.
Spitzer 296.
Sprecher 200, 241.
Squire, Balmanno 88.
Ssudakewitsch 377, 415.
Stadelmann 90, 175.
Staehelin 236.
Standke 109.
v. Statzer 146.

Staub 79.
Stein 143.
Steiner, M. 69.
Steiner, R. 176.
Steinthal 389.
Stefanovich 180.
Stellwagon 345.
Stepanow 419.
Stern 168, 229.
Sternthal 281, 283.
Sticker 412.
Stieda 7, 125.
Stobwasser 99.
Stöhr 9.
Stoerk 228.
Stukowenkow 420.
Storch 414.
Sträußler 169.
Straßmann 284.
Strauß, H. 86.
Strelitz 79.
Stricker 159, 269.
Strube 219.
Strübing 240, 294.
Strzyzowski 18.
Sturmann 417.
Stuve 315.
Suchier 387.
Sugai 412.
Sutton 115, 196.
v. Szabóky 305.

Tändlau 335.
Taenzer 16, 281.
Talat 354.
Tauber 259.
Taubert 164.
Tauffer 302, 383.
Ter-Gregoriantz 317, 325.
Tenneson 124.
Thibierge 91, 99, 210, 305, 393, 394.
Thiersch 384.
Thimm 36, 83, 236, 240, 260.
Thin 30, 417.
Thoma 415.
Thomson 13.
Tièche 211, 291.
Tillmann 156.
Töpfer 119.
Török 6, 59, 60, 76, 156, 167, 239, 242, 253, 285, 339.
Tomsa 7.
Touton 108, 136, 172, 228, 260, 261, 310, 311, 312, 397, 399, 413.
Trachsler 361.
Trantas 408.
Trautmann 98, 101, 391.
Trenité 148.
Triboudeau 60.
Troje 391.
Trommsdorf 336.
Troplowitz 66.
Tschlenoff 250.
Türk, W. 240.

Uffelmann 162.
Uhlenhuth 415.
Ullmann 71, 118, 251, 360.
Unna 2, 9, 13, 16, 18, 19, 26, 33, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 46, 51, 57, 59, 60, 61, 64, 68, 71, 72, 76, 84, 91, 101, 103, 107, 117, 118, 119, 120, 123, 127, 128, 132, 133, 143, 145, 167, 172, 173, 184, 188, 195, 200, 202, 209, 211, 222, 223, 230, 233, 235, 242, 245, 251, 260, 261, 272, 273, 274, 276, 281, 284, 296, 302, 320, 339, 341, 353, 354, 360, 370, 372, 377, 378, 387, 388, 402, 403, 414, 417.
Urbantschitsch 330.

Valentin 171.
van der Valk 171.
Variot 213.
Vasiliu 181.
Veiel 60, 62, 106, 277, 308, 387, 392.
v. Vereß 197, 379.
Vidal 167, 168, 200, 223, 281, 310, 311, 391, 396, 402.
Vierordt 23.
Vieth 66, 91.
Vincent 117.
de Vincentiis 228.
Virchow 21, 204, 219, 235, 251, 252, 267, 414.
Voelkel 344.
Vogel 273.
Voigt 10, 97, 189, 202, 263, 286.
Voit 23.
Volk 340.
Volkmann 153, 154, 222, 234.
Vollmer 151.
Vörner 9, 37, 92, 99, 101, 148, 257, 292, 296, 360, 365, 370, 372, 393.

Waelsch 168, 179, 199, 315, 322, 352, 368.
Wagner, E. 236, 337.
Wagner, P. 235.
Waldeyer 2,
v. Waldheim 2.
Wassmuth 117.
Weichselbaum 59.
Weidenfeld 141, 177, 313, 316.
Weidenreich 2.
Weigert 3, 17, 293, 377, 378.
Weir-Mitchell 163, 164, 331.
Weiss 296.
Weitlaner 120, 333.
Welander 90, 223.
Welti 141.
Wende 131.
Wentscher 3.
Wernher 239.
Werner, R. 44.
Wertheim 138.
Werther 230, 320, 385, 404.
Wesener 414.
Westphal 13, 285.
Westphal, A. 397, 415.
Weydemann 338.
Weyl 350.
White 58, 141, 236, 272.
Wichmann 386.
Wickham 223, 250, 251, 312.
Widmer 146.

Wielowicyski 96.
Wieting 13.
Wild 373.
Wildbolz 236.
Wilhelm 171.
Willan 46, 51.
Wills 164.
Wilson 96, 258, 400.
Winkler 237, 253.
Winkler, Max 88, 221.
Winternitz 69, 110, 172, 198, 404.
Wölfler 204.
Woldert 172.
Wolff 194.
Wolff-Eisner 166, 380, 382.
Wolkowitsch 418.
Wolters 58, 59, 176, 177, 238, 272, 286, 331, 379, 386, 403, 408, 414.
Woltersdorf 392.
Wright 66, 405.
Wurster 20.
Wyss 175.
Wyss, M. O. 248, 281.

Zambaco 415.
Zeissl 129, 363.
Zenoni 411.
Zesas 238.
Zieler 258.
Zinn 270.
Zinsser 354.
Zuelzer 22.
Zumbusch 315, 403, 304.

Sachregister.

Abszesse, multiple der Säuglinge 148.
Acarus folliculorum 125.
— hordei 344.
— scabiei 336.
Achorion Schoenleinii 348, 351.
Achseldrüsen 7.
Acidum arsenicosum, intravenöse Injektion 90.
Acid. carbol. liquefact. 213.
— lactic. 387.
— salicyl. 371.
Acne cachecticorum 127.
— confluens 124.
— cornea 124.
— disseminata 124.
— frontalis 135.
— indurata 123.
— keratosa 124.
— necrotica 135.
— picea 126.
— punctata 123
— pustulosa 123.
— rosacea 131.
— scrophulosorum 109.
— simplex 123.
— teleangiectodes 382.
— urticata 136.
— varioliformis 134.
Acnebacillus 125.
Adenoma sebaceum 286.
— sudoriferum 287.
Adeps benzoatus 34.
Adeps suillus 34.
Adipositas dolorosa 240.
Adrenalin 186.
Äthylchlorid 249.
Ätiologie 30.
Ätzstachel 387.
Ainhum 288.
Akantholysen 171.
Akanthome 223.
Akanthose 194.
Akanthosis nigricans 193.
Aknekeloid 112.
Aknitis 382.
Akrodermatitis 261.
Albinismus 27, 269.
Aleppobeule 405, 406.
Alibertsche Dermatose 399.
Alkohol 347.
Alkoholinjektionen 252.
Alkoholseifen 42.
Alkoholumschläge 148.
Alkoholverbände 145.
Alopecia areata 323.
— — benigna 324.
— — maligna 324.
— — Nagelerkrankung 326.
— — traumatische 326.
— atrophicans 265.
— congenita 262.
— furfuracea 114, 263.
— neuritica 329.
— pityrodes 114, 263.
— praematura 264.
— praesenilis 264.
— senilis 264.
Alopécie pseudotondante 366.
Alopecie, symptomatische 265.
Alypin 287.
Ammoniak 348.
Amylum oryzae 33.
— solani 33.
— tritici 33.
Anaplasie 247.
Anästhesin 142, 155.
Anästhesinsalbe 72.
Anetodermie 262.
Anidrosis 335.
Anonychie 272.
Angioelephanthiasis 252.
Angiokeratom 200.
Angioma 250.
— cavernosum 252.
— laeve 250.
— lipomatodes 251.
— lymphaticum 250.
— prominens 250.
— sanguineum 250.
— serpiginosum 251.
— simplex 250.
Angioneurosen 156, 162, 165.
Angiosarkom 232.
Anthracosis 212.
Anthrarobin 92, 119.
Anthrasol 66, 91.
Antimon 58.
Antipyrin 177, 305, 306.
Aplasia pilorum intermittens 265.
Argentumsalbe 146.
Argyrie 212.
Aristol 63, 91, 142.
Aristolseife 41.
Arsen 74, 89, 106, 130, 179, 192, 198, 207, 322, 403.
Arsenexantheme 175, 179.
Arsenige Säure 74, 90, 107.
Arsen und Sublimat 90.
Arsenübergang in Haare 18.
Arsenwarzen 87.
Arsenzoster 175.
Arterien 4.
Arzneiexantheme 174, 178.
Asphyxie, lokale 181, 285.
Aspirin 177.
Aspirinspiritus 304.
Asteatosis cutis 122.
Asthma bronchiale und Ekzem 61.
Atherom 238.

Atoxyl 18, 90, 107, 181.
Atrichiasis 262
Atrichie 171.
Atrophia cutis 257.
— maculosa cutis 262.
— senilis 259.
Atrophie der Haare 262.
Atropin 19, 168, 173, 179, 198.
Augenlider 68.
Autographismus 165.
Axungia porci 34.

Bacillus leprae 410.
— pyoceaneus 290.
Backöfen 181.
Bacterium graveolens 31.
Bäder 22, 33.
— alkalische 91.
— permanente 26.
Bakterienfäulnis 166.
Balanoposthitis 116, 122.
— erosiva 117
— psoriatica 84.
Bartflechte 357.
Basalzellen 12.
Basophile Zellen 161.
Bassorin 39.
Bengué Balsam 168.
Benzoëseife 72.
Benzoëtinktur 309.
Berberin 399.
Bettwanze 348.
Beulen, endemische 405.
Bierhefe 149.
Biersche Stauung 143, 183, 392.
Bimssteinseife 127.
Biopsie 226.
Biskrabeule 406.
Bismuthum subnitricum 225.
Blastomyceten 355.
Blastomyceteninfektion 127.
Blastomykose 355.
Bleipaste 40.
Bleiwasserliniment 72.
Bogenlicht 310.
Boluspaste 40.
Borax 45.
Borpaste 65.
Borsäure 334.
Borsalbe 81.
Borvaseline 64, 179.
Borwasser 68.
Botryomykose 220.
Boubas 225.
Bremsen 348.
Bremsenlarven 344.
Brillantine 266.
Bromakne 126.
Bromexantheme 176.
Bromidrosis 332.
Bromipin 176.
Brommastitis 176.
Bromocollum solubile 107, 168, 309.
Bromoderma 176.
Bromokoll 64, 168.
Bromokollsalbe 72.
Bürzeldrüse 21, 22.
Bulla 28.

Calciumsulfid 149.
Campher 133.
Camphernaphthol 404.
Campheröl 305.
Canities 271.
Cantharidentinktur 46.
Captol 121.
Carboneol 67.
Carbunculus 150.
Carcinoma cutis 244.
Cera alba 34.
Cetosan 35.
Chalodermie 262.
Chaulmoograöl 417.
Cheiro-Pompholix 81.
Chignonpilz 53.
Chinin 79, 154, 163, 179, 279.
Chininexantheme 176, 179.
Chloasma 27, 212.
Chlorakne 126.
Chloräthyl 387.
Chloralhydrat 121, 168.
Chloral-Campher-Salbenmull 143.
Chlorkalk 142.
Chlorkalksalbe 146.
Chloroform 359.
Chlorzink 250, 252.
Chlorzinkstift 384.
Chlumskysche Lösung 155.
Cholesterinaemie 229.
Cholesterinfette 21, 22.
Chromatin 2.
Chromatophoren 12.
Chromatophorome 207.
Chromidrosis 335.
Chromoradiometer 235, 361.
Chromsäure 8, 333.
Chrysarobin 72, 88, 108. 109, 119, 122, 126, 200, 354, 362, 366, 368, 372.
— -Dermasan 88.
Chrysarobinintoxikation 88.
Cicatrix 28.
Cimex lectularius 348.
Circulationstörungen der Haut 156.
Cladothrix 156.
Clavus 195.
Cocaïnsalbe 72.
Coccidien 243, 250.
Coeliacin 287.
Coldcream 34, 45.
Collemplastra 37.
Colloidoma miliare 230.
Combustio 139.
Comedonen 123, 127.
Congelatio 144.
Corium 1, 3.
Cornu cutaneum 196.
Cornu unguale 196.
Creeping disease 344.
Cremor refrigerans 35.
Crurin 71, 77.
Crusta lactea 54.
Curettement 366.
Cutis 1.
Cutis anserina 302.
— laxa 262.
— pendula 217.
— verticis gyrata 211.
Cystadenoma papilliferum 237.
Cysthygroma verrucosum 256.
Cysticercus cellulosae 343.

Dariersche Dermatose 192.
Darmantisepticum 168.
Degeneration, kolloide 230.
— praesenile 230.
— senile 230.

Delhibeule 406.
Delle 28.
Dentitionsekzeme 61.
Derma 1.
Dermanyssus avium 344.
Dermasan 70.
Dermatitides bullosae 79.
Dermatitis bullosa maligna 81.
— exfoliativa neonatorum 109.
— herpetiformis 321.
— papillaris capillitii 112.
— psoriatiformis nodularis 93.
— venenata 58.
Dermatol 71.
Dermatomycosis flexurarum 372.
Dermographismus 165.
Desquamation 28.
Dextrinpaste 40.
Diabetes 54, 290.
Diachylonsalben 64.
Diachylon-Wundpuder 68.
Diät und Hauttalg 21.
Diagnose 29.
Digiti mortui 181.
Dipterenlarven 344.
Doppel-Comedonen 123.
Dosimeter 43.
Dreuwsche Salbe 92, 108.
Druckempfindung 23.
Drucksinn 7.
Dysidrosis 81.

Eichenrindenbäder 33, 79, 111.
Eigelbsalbe 35.
Eisenhämatoxylin 17.
Eisessig 2, 8.
Ekchymosen 27.
Ekthyma 28.
Ekthyma cachecticorum 290.
— terebrans 290.
Ektoblast 1.
Ekzematisation 310.
Ekzem 50.
— acutes 51.
— Ätiologie 57.
— Anatomie 57.
Ekzem chronisches 51.
— Häufigkeit 57.
— der Mamma 71.
— am Naseneingang 54.
— paratypisches 51.
— Prognose 62.
— Prophylaxe 62.
— symptomatisches 61.
— Therapie 63.
Ekzema ani 54, 71, 72.
— bullosum 69.
— caloricum 58, 60.
— capillitii 52, 67.
— faciei 54.
— folliculare 119.
— intertrigo 56.
— marginatum 368.
— mercuriale 54, 57.
— papulosum 66.
— rhagadiforme 55.
— scrophulosorum 61.
— scroti 72.
— seborrhoicum 117, 118.
— solare 58.
— sycosiforme 54, 137.
— tropicum 60.
— tyloticum 55, 70.
— trunci 54.
— umbilici 54, 71.
Ekzeme, tylotiforme 71.
Ekzemtypen 61.
Elacin 230.
Elastische Faser 16, 29.
Eleïdin 2.
Elektrisches Licht 385.
Elektrizität, statische 387.
Elektrolyse 198, 202, 214, 227, 229, 251.
Elephantiasis 214.
— congenita 217.
— glabra 215.
— tuberosa 215.
— verrucosa 215.
Emplastrum mercuriale 113.
Empyroform 67.
Endarteriitis 182.
Endoplasma 2.
Endotheliome 255.
Entenwalöl 35.
Eosinophile Zellen 16, 161.
Epheliden 27, 212.
Epicarin 145, 306. 343.
Epidermin 35.
Epidermis 1.
Epidermispigment 13.
Epidermoid 239.
Epidermolysis bullosa 170.
Epilation 358, 366.
Epilationspasten 203.
Epithelfasernetz 2.
Epithelfaserung 3.
Epithelialkrebs, papillomatöser 246.
Epithelioma 244, 245.
Epithelioma contagiosum 242.
Epithellymphe 8.
Epithelperlen 248.
Epizoën 345.
Eponychum 17.
Erbgrind 348.
Erfrierung 144, 214.
Ergotin 74, 163, 168, 186.
Ergrauen 271.
Erntemilbe 344.
Eruptio aestivalis bullosa 58.
Erysipelas 151.
Erysipelas phlegmonosum 153.
Erysipelkokken 153, 216.
Erysipeloid 155.
Erythem 27.
Erythema acrodynia 133.
— annulare 157.
— caloricum 157.
— exsudativum multiforme 157.
— fugax 156.
— gyratum 157.
— induratum 393.
— iris 157.
— nodosum 160.
— papulatum 157.
— photoelectricum 59.
— urticatum 158.
Erythrasma 371.
Erythrodermia desquamativa 111.
Erythrodermie, exfoliative 87.
Erythromelalgie 163, 170.
Erythromelie 259.
Essigsäure 3.

Essigsaure Tonerde 68.
Esterdermasan 69.
Eucerin 85, 68, 120.
Eugallol 92.
Euguform 305, 809.
Euguformpaste 65.
Eukalyptus 58.
Euresol 146.
Exkoriationen 29.
Exstirpationsfeder 226, 244, 340.

Facies leonina 408.
Fadenzellen 2.
Farbenwechsel 12.
Fasernetze 1.
Favus 348.
— confertus 349.
— dispersus 348.
— herpeticus 350.
— des Körpers 354.
— turriformis 850.
Febris bullosa 79.
— miliaris 59.
Femme autographique 166.
Fetron 35, 36, 71.
Fettgewebe 17.
Fettpolster 1.
Fettsalbe 85.
Fibrinmethode 3.
Fibroblasten 29.
Fibrolysin 118, 223, 288.
Fibroma molluscum 217.
Fibromatose 219.
Fibrome 217.
— harte 220.
— weiche 217.
Fibrosarkome 232.
Fichtennadelbäder 88.
Filaria sanguinis 216.
Filmogen 87.
Filzlaus 346.
Finsenbehandlung 885, 405.
Finsenlampe 12.
Finsenlicht 133, 270, 385.
Flemmingsche Lösung 8.
Fliegenlarven 53.
Fliegenmaden 345.
Floh 348.
Fluornatrium 388.
Folliclis 277.
Folliculitis barbae 136.
— decalvans 265.
— exulcerans 127.
Formaldehyd 69.
Formalin 58, 122.
Formalinöl 309.
Formol 334, 347.
Forni rurali 181.
Fowlersche Lösung 74, 420.
Framboesia tropica 224.
Framboesie-Bazillus 225.
Frierungsmethode 281.
Frostbeulen 145.
Frostgeschwüre 145.
Frostsalbe 146.
Furunkel 146.
Furunkulin 149.

Gallanol 92.
Gangraena bullosa 290.
— multiplex 289.
Gangrän, symmetrische 181.
Gastroenteritis favosa 352.
Gastrophiluslarve 345.
Gefäßembolieen 162.
Gefäßpapillen 4.
Gefühlssinn 24.
Gelanthum 38.
Gelatineklysmen 186.
Gelsemium 809.
Gerstenmilbe 344.
Gesichtsekzeme 68.
Gewerbeekzeme 55, 58, 69.
Giant urticaria 165.
van Giesonsche Färbung 8, 9.
— Methode 9, 244, 247.
Glasdruck 380.
Glashaut 9.
Globes épidermiques 245.
Glutektone 88.
Glycerinum saponatum 42.
Glycerolatum aromaticum 34.
Glykogen 7, 242.
Glyzerinäther 13.
Glyzerin-Honig-Gelee 62.
Glyzerinleime 37.
Gneis 114.
Goapulver 88.
Gomme scrofuleuse 393.
Gramsche Methode 1, 247, 249.
Granoplasma 16.
Granuloma fungoïdes 399.
Granulosis rubra nasi 134.
Grenzlinien, Voigtsche 189.
Grenzschicht, subepitheliale 16.
Grundseife 41.
Gürtelrose 291.
Gummipaste 40.

Haar 8.
Haaranlage 8.
Haaranordnung 9.
Haarausfall 121.
Haarausfall nach Roentgenstrahlen 265.
Haarbulbus 8.
Haardurchschnitt 11.
Haare, Funktion 24.
— Lebensdauer 23.
— Veränderung 330.
Haarernährung 10.
Haarfärbemittel 272.
Haarfärbung 9.
Haarnerven 10.
Haarpapillen 8.
Haarpflege 46.
Haarpigment 10.
— -Atrophie 271.
Haarpomade 272.
Haarrichtung 10.
Haarschaft 8.
Haarscheibe 12.
Haarwachstum 10.
Haarwasser 334.
Haarwechsel 10.
Haarwurzel 8.
Haemangioendothelioma 253.
Hämatidrosis 335.
Hämatoxylin 1, 2.
Hammeltalg 34, 36.
Harlequin Foetus 117.
Harzstift 353.
Haut, Anatomie 1.
Hautatrophie, zirkumskripte 258.
— diffuse 260.
— idiopathische 257.
Hautatmung 22.
Hautdiphtherie 291.
Hautdurchschnitt 11.

Haut, Flächenbilder 3.
Hautgangrän, neurotische 297.
Haut, Gefäßverteilung 4.
Hauthorn 196.
Hautkatarrhe 51, 118.
Hautmaulwurf 344.
Hautödem 28.
— akutes 169.
Hautpigment, Atrophie 269.
Haut, Resorption 24.
Hautsinnesnerven, spezifische Energie 24.
Hauttalg 21.
Hauttemperatur 28.
Hauttuberkulose 373, 389.
Hautverkalkung 236.
Heißluftbäder 183.
Heißluftkauterisation 251, 252, 385, 392.
Hemialbumose 317.
Herdreaktion 381.
Herpes 291.
— facialis 298.
— gestationis 322.
— iris 78, 159.
— labialis 298.
— laryngis 300.
— menstrualis 300.
— progenitalis 299.
— pyaemicus 79.
— tonsurans 356.
— — capillitii 365.
— — maculosus et squamosus 363.
— vegetans 77.
— zoster 291.
Hidrocystadenoma tubulare 238.
Hidrocystom 134, 253.
Hidrocystoma tuberosum multiplex 253.
Hirsuties 202.
Hochgebirgsklima 170.
Höllenstein 64, 70.
Höllensteinstift 384.
Holzbock 344.
Hornmilium 236.
Hornschicht, basale 1.
Hühnerauge 195.
Hühnerläuse 348.
Hyazinthen 58.
Hydrargyrum oleinic. 139.
— oxyd. 68.
— praecipitat. alb. 68, 77, 136.
Hydroa gestationis 322.
— vacciniformis 58, 69.
Hydropepsin 20.
Hydrops hypostrophos 169.
Hydro-Ptyalin 20.
Hygiene der Haut 45.
Hyperidrosis 331.
Hyperkeratosen 195.
Hypertrichosis 201, 202, 203.
— sacrale 202.
— sacrolumbale 203.
Hypertrophia unguium 204.
Hypoderm 17.
Hyponomoderma 344.
Hypotrichosis 263.
Hysterie 182.

Javol 122.
Ichthargan 80.
Ichthosin 36.
Ichthyol 72, 133, 154, 163.
Ichthyolkühlsalbe 168, 306.
Ichthyolpaste 142.
Ichthyosis atypica 188.
— congenitalis 117, 190.
— foetale 190.
— hystrix 186, 191.
— intrauterine 190.
— nitida 187.
— sebacea 117.
— serpentina 187.
— simplex 186.
Idiosynkrasie 32, 174.
Impetiginisierung 310.
Impetigo 28.
— Bockhart 77.
— contagiosa 74, 75.
— herpetiformis 77.
— simplex 77.
— vulgaris 76.
Impfung 62.
Indigo 335.
Indikan 166.
Infektionskrankheiten, chronische 373.
Interfibrillarsubstanz 2.
Jod 145, 305, 367.
Jodacne 126.
Joddermatitis 60.
Jodexantheme 176.
Jodglyzerin 387.
Jodipin 90.
Jodkalium 90, 168, 356, 386, 395, 416.
Jododerma tuberosum 177.
Jodoform 384, 390.
Jodoformemulsionen 417.
Jodol 143.
Jodothyrin 91, 177.
Jodpinselungen 244.
Jodtinktur 279, 321, 362, 370, 405.
Jothion 25, 139, 280, 310.
Isoform 268.
Jucken 6.
Ixodes ricinus 344.

Kadeöl 66.
Kältepunkte 23, 24.
Kahlheit 262.
Kali causticum 369.
Kali causticum-Ätzung 69, 70, 72.
Kalium permanganic. 383.
Kalilauge 310, 312.
Kalkablagerungen 236.
Kalomel 386.
Kalomelsalbe 310.
Kankroïd 245.
Kankroïdperlen 245, 248.
Kantharidentinktur 329.
Karbol 309.
Karbolfuchsin 17.
Karbolsäure 72, 149, 155, 198, 218, 235, 393.
— innerlich 96.
Karbolspiritus 66, 168.
Karbol-Sublimatsalbe 107.
Karbunkel 149.
Karzinom 244.
Karzinome, doppelseitige 247.
Kartoffelstärke 33.
Kaseïn-Albumoseseife 41.
Kataphorese 356, 363, 367.
Keimschicht 3.
Keloïd 221.
— falsches 221.
— wahres 221.

Keloide bei Syringomyelie 222.
Keraminseife 119.
Keratin 2, 18, 84.
Keratohyalin 2.
Keratoma palmare 188.
— plantare 188.
Keratosis follicularis 192.
— — contagiosa 193.
Kinderekzem 72, 73.
Kinderseife 62.
Klassifikation 47.
Kleienbäder 33.
Kleiderlaus 345.
Kleisterpaste 40.
Klitoris 4, 5.
Knäueldrüsen 7.
Knochenmarktabloids 399.
Kodein 177.
Körnerzellen 1.
Kohlensäureausscheidung 22.
Kohlensäurebäder 33.
Kohlensäure, flüssige 214.
— gefrorene 214.
Koilonychia 273.
Koko 224.
Kolbenhaar 10.
Kollargolklystiere 320.
Kollodium 251.
Kolloidmilium 236.
Komplementbindungsreaktion 416.
Kongorot 2.
Konjunktivalreaktion 380.
Kopfläuse 67, 345.
Kopfpomade 121.
Kosmetik 45.
Krätze 336.
Krätzmilbe 337.
Kräuterbäder 33.
Kratzeffekte 29.
Kraurosis vulvae 308.
Kreatinin 20.
Kreolinbäder 149.
Kreolinseife 347.
Kreosot 168.
Krotonöl 328.
Krusten 28.
Kühlpasten 39.
Kühlsalben 35, 64.
Kuhpocken 151.
Kummerfeldsches Waschwasser 128.
Kutispigment 12.

Läuse 345.
Lait virginal 45.
Lanolin 34.
Lanugo 10.
Leberfleck 212.
Lebertran 109, 278.
Lederhaut 1.
Leichdorn 195.
Leichentuberkel 392.
Leimstifte 38.
Leinöl 142.
Leiomyome 225.
Leistennetz 3.
Lenicet 333.
Lenicet-Silber-Puder 111.
Lenicet-Vaseline 64.
Lenigallol 70.
Lenirobin 195.
Lentigines 211.
Lepra 406.
— anaesthetica 406, 408.
— Impfungen 412.
— Isolierung 417.
— mixta 406, 410.
— tuberosa 406.
Leprabazillen 411, 413.
Leprazellen 414.
Leprolin 417.
Leptus autumnalis 344.
Leuchtscheibchen 235.
Leuck 89.
Leukaemia cutis 396.
Leukocyten 13.
Leukocyten, uninukleäre 16.
Leukocytose 232.
Leukoderma psoriaticum 87.
Leukonychia 273.
Leukopathie 270.
Leukopathia unguium 273.
Leukoplakia buccalis 83.
Leukoplast 145.
Levico 74, 130.
Levurinose 149.
Liantral 66.
Lichen 96.
— Anatomie 99, 103.
— atrophicus 98.
— der Nägel 97.
Lichen nitidus 105.
— pilaris 187.
— progenitalis 98.
— ruber 96.
— — acuminatus 96, 101, 103.
— — moniliformis 99.
— — pemphigoides 101.
— — planus 96, 97.
— — verrucosus 99, 103, 108.
Lichen der Schleimhaut 98, 108.
— scrophulosorum 108.
— simplex chronicus 310.
— spinulosus 193.
— u. Syphilid 105.
— tropicus 60.
— urticatus 158, 306.
Lichenifikation 310.
Linimentum exsiccans 39, 64, 365.
Liodermia neuritica 331.
Lipome 239.
— symmetrische 240.
Lippenpomade 68.
Liquor Aluminii acetici 63.
— anthracis composit. 71.
— antihidrorrhoicus Brandau 333.
— calcii sulphur. 130.
— carbon. deterg. 66, 92.
— ferri sesquichlorat. 344.
Lithantral 90.
Löffel, scharfer 384.
Lotio sulfuris 77.
Lotio Zinci 38.
Lues 163.
Lugolsche Lösung 404.
Lumbalpunktion 91.
Lunula 18.
Lupus, Anatomie 377.
— disseminatus 374.
— erythematosus 273, 274.
— — disseminat. 277.
— — und Epitheliome 279.
— — der Mundschleimhaut 275.
— — der Nägel 275.
— — der Vaginalschleimhaut 275.

Lupus, Exzision 384.
— exfoliativus 374.
— exulcerans 374.
— follicularis disseminatus 382.
— hypertrophicus 374.
— maculosus 373.
— der Nase 374.
— papillaris 374.
— pernio 388.
— der Schleimhaut 375.
— serpiginosus 374.
— tumidus 374.
— verrucosus 374.
— vulgaris 373.
Lupusbehandlung 385.
Lupuseisbehandlung 387.
Lupusheilanstalten 387.
Lupuskarzinom 378, 383.
Lymphangiektasie 257.
Lymphangioma cavernosum 256.
— simplex 255.
— tuberosum multiplex 253.
Lymphangiome 252.
— variköse 257.
Lymphangiosarkom 255.
Lymphgefäße 4.
Lymphocyten 16.
Lymphocytose 232.
Lymphodermia perniciosa 396.
Lymphorrhoe 215, 256.
Lymphosarkome 398.

Macula 27.
Maculae atrophicae 258.
— ceruleae 347.
Mais 180.
Makrochilie 256.
Makroglossie 257.
Malum perforans 20.
Marmorseife 41, 127.
Massage 287.
Mastzellen 13, 209.
Mauserung 190.
Medulla ossium bovis 34.
Megalerythema epidemicum 159.
Meißnersche Körperchen 5. 6.
Melanoblasten 12.
Melanome 209.
Melanosarkome 235.
Menopon pallidum 348.
Menstrualexantheme 300.
Menthol 168, 305, 306.
Mentholkapseln 168.
Mentholsalbe 71, 309.
Mentholseife 41, 72.
Mesenterium 6.
Mesoblast 1.
Mesotan 154, 310, 333.
Metalltuben 40.
Metharsinate 90.
Methol 58.
Methylchlorid 249.
Methylenblau, polychromes 13.
Methyleosin 1.
Migränin 177.
Mikrobrenner 133, 200, 387.
Mikrosporie 361.
Mikrosporon Audouini 356.
— furfur. 370.
— minutissimum 371, 372.
Mikrostomie 376.
Mikuliczsche Zellen 419.
Milbengang 339.
Milchsäure 280, 329, 387.
Milchschorf 54.
Miliaria alba 59.
— crystallina 59.
— rubra 59.
Miliarlupoid 233.
Miliartuberkel der Haut 390.
Milium 235.
Mitesser 123.
Mitin 35, 36.
Mollin 35.
Mollusca gigantea 241.
Molluscum contagiosum 240.
— pendulum 241.
— verrucosum 241.
Molluskumkörperchen 243.
Monochloressigsäure 229.
Morbus maculosus Werlhofii 184.
Morokokken 60.
Morphaea 283.
Morvansche Erkrankung 285.
Mücken 348.
Musculi arrectores pilorum 10.
Muskarin 19.
Muskeln, quergestreifte 12.
Mutilationen, lepröse 409.
Muzin 13.
Mycosis fungoides 399.
— — d'emblée 402.
Myome 225.
Myome dartique 225.
Myronin 35, 36.

Nägel 17.
— Atrophie 272.
— Hyperästhesie 18.
— Hypertrophie 204.
— Lichen 97.
Naevi, blaue 211.
— gigantei 209.
— piliferi 207.
— sebacei 210.
— spili 207.
— systematisierte 210.
— tierfellähnliche 107.
— verrucosi 107.
— weiche 210.
Naevo-Karzinom 250.
Naevus 27.
— acneiformis 210.
— elasticus 230.
— linearis 209.
— sanguineus 250.
— unius lateris 209.
— verrucosus 189.
Naftalan 69, 142.
Nagelbett 17.
Nagelekzeme 55, 70.
Nagelerkrankung bei Acne varioliformis 136.
Nagelerzeugung 23.
Nagelfalz 17.
Nagelfavus 350, 354.
Nagelgangrän 182.
Nagellinie, physiologische 18.
Nagelmatrix 17.
Nagelplatte 17.
Nagelpsoriasis 88, 93.
Nageltrichophytie 367.
Nagelveränderungen bei Hautatrophie 261.
Nagelwachstum 18.

Nagelwall 17.
Nagelwurzel 17.
Naphthol 91, 191, 304, 364, 370, 399.
Naphtholöl 353.
Narbe 28, 29.
Narbe, falsche 258.
Nastin 417.
Natrium arsenicosum 90, 107, 232, 399, 404.
— bicarbonicum 121.
— carbonicum 122.
— phosphor. 285.
— salicylic. 416.
Natriumsuperoxydseife 128.
Nebennierenextrakt 12. 165, 227.
Negerkinder 13.
Neigung zur Blasenbildung 170.
Nelkenöl 69.
Nematoden 216.
Nephritis, hämorrhagische 76.
Nerven 5.
Nervenendigung, freie 6.
Nervenlepra 415.
Nervennaevi 107, 189, 209.
Nervenpapillen 4.
Nervensystem 31.
Nerven, trophische 31.
Nervenveränderungen 31.
Nervenverteilung 14, 15.
Neurodermitiden, disseminierte 312.
Neurodermitis 310.
Neurofibrome 219.
Nigrosin 2.
Nilkrätze 60.
Nisse 53.

Oberhaut 1.
Oberhautpigment 12.
Odol 68.
Oedema cutis 169.
Oehlsche Schicht 1.
Oestridenlarven 344.
Oestrus 344.
Ohrschmalzdrüse 7.
Oleum Cacao 34.
— Cadini purum 66, 91.
— camphoratum 145.
Oleum chaenoceti 35.
— Gynocardiae 417.
— Juniperi 66.
— olivarum 32.
— Rapae 32.
— Terebinth. 363.
Oligotrichiasis 263.
Olivenöl 32.
Onychalgia nervosa 18.
Onychia maligna 390.
Onychoatrophie 272.
Onychogryphosis 204, 282.
Onycholysis 273.
Onychomycosis blastomycetica 356.
— favosa 350.
— tonsurans 367.
Onychorrhexis 97.
Opodeldoke 42.
Orceïn 16, 17.
Organnaevi 210.
Orientbeule 404, 405.
Ortssinn 24.
Osmidrosis 335.
Osmierung, sekundäre 20.
Osmiumsäure 8.

Pacinische Körperchen 5, 6.
Pagetsche Krankheit der Brustdrüse 249.
Pankreatin 91.
Panniculus adiposus 1.
Papilla pili 9.
Papillae 3.
Papillargeschwülste, multiple 401.
Papillarkörper 17.
Papillome 223.
Papillom, neuropathisches 189.
Papulae 28.
Paquelin 387.
Paraformkollodium 372.
Paraganglin 181.
Parakeratose 57, 84, 118.
Paraplaste 37.
Parasiten 336.
— auf der Haut 31.
Paratyphusbazillen 404.
Parenchymhaut 17.
Paridrosis 335.
Paronychia diabetica 204.
— tuberculosa 204.
Pars papillaris 3, 4.
— reticularis 3, 4.
Pasta Resorcini compos. 119.
— Zinci sulfurat. 71, 119.
Paste, Zeisslsche 363.
Pasten 39, 65.
Pastenstift 40.
Pediculi 345.
— capitis 53, 345.
— vestimenti 345.
Peitschenwurm 343.
Peliosis rheumatica 183.
Pellagra 179.
Pemphigus 312.
— acutus 80.
— circinatus 78, 314.
— diphtheriticus 315.
— disseminatus 314.
— diutinus 315.
— foliaceus 314.
— gutartiger 76.
— gyratus 314.
— haemorrhagicus 313.
— leprosus 409, 414.
— localis 314.
— malignus 315.
— neonatorum 76, 79.
— pruriginosus 316.
— der Schleimhaut 313.
— serpiginosus 314.
— solitarius 313.
— vegetans 315.
— vulgaris 312.
Penicillium brevicaule 90.
Pentosurie 229.
Perhydrol 213, 384.
Peritoneum 6.
Perniones 145.
Perspiratio insensibilis 22.
Perubalsam 133, 343, 347.
Peruol 343.
Petechien 27.
Petroleum 67, 347.
Pfefferminzöl 69.
Pflastermulle 36.
Pflasterpapiere 37.
Phenazetin 177.
Phosphor 229.
Phthirius inguinalis 346.

Physiologie 19.
Pian 225.
Piedra 268.
Pigment 3, 12.
Pigmentatrophie, symptomatische 270.
Pigment, epitheliales 12.
Pigmenthypertrophie 207.
Pigmentnaevi 211.
Pigmentsarkom, multiples idiopathisches 230.
Pikrinsäure 63.
Pikroammoniakkarmin 2.
Pikrokarmin 1.
Pili annulati 268.
— moniliformes 267.
Pilokarpin 19, 310.
Pirquetsche Reaktion 381.
Pittylen 67, 119.
Pittylen-Kaliseife 168.
Pityriasis 28.
— chronica lichenoides 93.
— faciei 116.
— rosea 364.
— rubra pilaris 105.
— rubra universalis 94.
— tabescentium 117, 260.
— versicolor 369.
Plasmazellen 13.
Platinbrenner 148.
Platonychia 273.
Plattenepithel 1.
Plattenepithelkarzinom 247.
Plica polonica 53.
Pneumoniebazillen 419.
Poliererekzeme 62.
Polierpulver 273.
Poliosis 269, 271.
Polypapilloma tropicum 224.
Pomade 46.
Porokeratosis 201.
Prädisposition 32.
Präzipitatsalbe, weiße 92.
Primäreffloreszenzen 27.
Primeldermatitis 58.
Primeln 58.
Prozessionsraupe 165.
Prophylaxe 32.
Protargolpaste 71.
Protargolsalbe 73, 143.
Protoplasmafärbung 13.
Protoplasmafaserung 247.
Prurigo 300.
— diathésique 312.
— ferox 301.
— gestationis 322.
— mitis 301.
Pruritus 306.
— ani 309.
— hiemalis 307.
— localis 308.
— pudendorum 308.
— senilis 307.
— universalis 307.
— vulvae 310.
Psammome 220.
Pseudo-area 265.
Pseudoleukaemia cutis 396.
Pseudoxanthoma elasticum 230.
Psoriasis 81.
— annularis 82.
— Bäderbehandlung 89.
— buccalis 83.
— figurata 82.
— u. Gelenkaffektionen 86.
— geographica 82.
— u. Gicht 86.
— guttata 82.
— gyrata 82.
— auf Impfnarben 86.
— nummularis 82.
ostracea 82.
— Plaques und Karzinom 87.
— Plaques und Verrucae 87.
— punctata 82.
— rupioides 82.
— syphilitica 82.
— traumatische 86.
— unguium 83.
— universalis 82.
Psorospermien 250.
Psorospermosis follicularis vegetans 193.
Pulex irritans 348.
Puder 33, 63.
— parfümierter 45.
Pulverseifen 42.
Pulvis cuticulor 36.
Purpura 183.
— annularis 184.
— factitia senilis 184.
— fulminans 186.
— haemorrhagica 184.
— pulicosa 184, 348.
— rheumatica 183.
— senilis 184.
— simplex 184.
Pustula 28.
Pyoctanin 148.
Pyodermieen 340.
Pyodermitiden 310.
Pyraloxin 71, 281.
Pyramidon 177.
Pyrogallol 89, 249, 354. 386, 387, 392.
— Spiritus 320.
Pyrogallol-Traumaticin 92.

Quaddel 28, 164.
Quantimeter 235.
Quarzlampe 252, 385.
Quecksilberexantheme 177.
Quecksilberkarbolpflastermull 148, 363.
Quecksilberpflastermull 281, 395.
Quecksilber-Quarzlampe 44.
Quecksilber, Resorption 25.
Quecksilber-Vasogen 195.
Quillayatinktur 67.

Radium 214, 223, 249, 251, 312, 386.
Radiumbestrahlung 44.
Radiumdermatitis 141.
Radiometer 43.
Reklinghausensche Erkrankung 220.
Reisstärke 33.
Rektumstriktur, lepröse 408.
Resorbin 35.
Resorcin 63, 119, 129, 133, 192.
— Benzoëfirnis 68.
— Gelanthum 281.
— Paste 387, 392.
— Salbe 122.
Resorption 24, 25.
Resorption im Bade 25.

Rhagaden 29.
Rheum 177.
Rheumasan 196.
Rhinopharyngosklerom 417.
Rhinophyma 131, 132.
Rhinosklerom 417.
Rhinosklerombazillen 419.
Riesennaevi 209.
Riesenquaddel 165.
Rindsmark 34.
Rindstalg 34.
Ringelhaare 268.
Rochardsche Salbe 92.
Roentgenbehandlung 43, 92, 108, 130, 227, 312, 321, 367, 420.
Roentgenbestrahlung 71, 113, 217, 223, 310, 385.
Roentgendermatitis 59.
Roentgenkarzinom 141.
Roentgenstrahlen 70, 71, 140, 143, 198, 203, 234, 235, 248, 249, 251, 281, 333, 353, 356, 361, 404.
Roentgenstrahlen, Haarausfall 265.
Roentgenverbrennung 140.
Roncegno 74, 130.
Rose 151.
Roseola 27.
Rosmarinseife 45.
Roter Hund 60.
Rotlauf 151.
Rüböl 32.
Rußwarzen 247.

Sacharomyces 31.
Säuglingsekzeme 73.
Saftkanäle 3.
Saint-Gervais 73.
Salben 64.
Salbengrundlagen 34.
Salbenleim 38.
Salbenmulle 36, 64.
Salben, Resorption 25.
Salbenstift 40.
Salizyl 177.
Salizylbenzoësalbe 68.
Salizylkreosotpflastermull 387.
Salizylpflaster 148.
Salizylpflastermull 192, 195.
Salizylpaste 39, 65.
Salizylsäure 155, 192, 371, 372.
Salizylsäuresalbe 417.
Salizylschwefelpaste 362.
Salizylseifenpflaster 70, 195.
Salizylstreupulver 383.
Salmiak 348.
Salol 68, 168, 176, 287.
Salophen 305.
Salpetersäure 145, 198, 251.
Salzsäure 334, 387.
Salzsäurealkohol 17.
Sandelöl 309.
Sandfloh 343.
Sapalcol 89.
Sapolan 69, 305.
Sapo cutifricius 127.
Saponimente 42.
Sarcoptes hominis 336.
— minor 338.
— vulpis 338.
Sarkoide Geschwülste 233.
Sarkoid, multiples benignes 233.
Sarkomatose, sekundäre 235.
Sarkome 230.
— isolierte 232.
— subunguale 234.
Sartenkrankheit 406.
Sauerstoffaufnahme 22.
Saugbehandlung 149, 151.
Skabies 336.
— norwegica 340.
Skabiesmilbe 336.
Schälbäder 244.
Schälpaste 91, 128.
Schimmelpilz 90.
Schinnen 114.
Schizonychie 273.
Schlaffhaut 262.
Schlangenbad 89.
Schmerzempfindung 6.
Schüttelmixturen 38, 67, 305.
Schuppenflechte 81.
Schwarze Salbe 71.
Schwefel 20, 119, 128.
— kolloidaler 365.
Schwefelbäder 38, 149, 305.
Schwefelbehandlung 343.
Schwefelgehalt der Hornsubstanz 18.
Schwefelliniment 130.
Schwefelpaste 129.
Schwefelpräparate 129.
Schwefelsäure 309.
Schwefelsalbe 120, 128, 342.
Schwefelsalizylpaste 138, 139.
Schwefelsalizylsalbe 122.
Schwefel-Sandseife 127.
Schwefelseife 139.
Schweineschmalz 34.
Schweiß 19.
Schweißdrüsen 7.
Schweißdrüsenadenom 237.
Schweiß, Durchtritt von Mikroorganismen 20.
Schweißfriesel 59.
Schweißreaktion 20.
Schweißsekretion 19, 20.
Schwielenbildung 194.
Schwitzen 19.
Sclérémie 285.
Scrophuloderma miliare 96.
— ulcerosum 392.
Seborrhoe 113.
Seborrhoea congestiva 116, 274.
— faciei 116, 122.
— neonatorum 117.
— oleosa 111, 123.
— sicca 114, 118.
— universalis 115, 117.
Seborrhoisches Ekzem 117.
Sebum bovinum 34.
— ovile 34.
Seifen 41.
— flüssige 42.
— neutrale 41.
— parfümierte 45.
— pulverförmige 42.
— überfettete 41.
— weiche 41.
— zentrifugierte 41.
Seifenspiritus, alkalischer 89, 120.
Sekundäreffloreszenzen 28.
Senilitas praecox 206.
Siderosis 213.
Skarifikationen 223, 384.
Sklerema neonatorum 288, 289.
Sklerodaktylie 284.

Skleroderma 281.
Sklerödem 289.
Silberarbeiter 212.
Solbäder 33.
Sol. Vlemingkx 130.
Sommerprurigo 58.
Sommersprossen 212.
Sommersprossensalbe 213.
Sonnenblumen 58.
Spaltbarkeitsrichtungen 18.
Spindelhaare 267.
Spiritus saponatus kalinus 33, 89, 120.
Spirochaete pallidula 225.
— pertenuis 225.
— refringens 117.
Spongioplasma 13.
Spongoide Umwandlung 57.
Sporotrichose 395.
Sporozoën 242, 250.
Spray 40, 71.
Squamae 28.
Stachelzellen 1, 2.
Stannium 273.
Staphylokokken 79, 405.
Staphylokokkentoxine 60.
Status lymphaticus 62.
Stauung, Biersche 143, 183.
Steatosen 113.
Steinkohlenteer 66.
Stickstoff 20.
Stickstoffverlust 22.
Strahlenzellen 2.
Stratum corneum 1.
— cylindricum 3.
— dentatum 3.
— granulosum 1.
Stratum lucidum 1.
— Malpighii 1.
— subcutaneum 1.
Streptococcus pyogenes 79.
Striae atrophicae 258.
— gravidarum 258.
— patellares 259.
— bei Typhus 259.
Strophantus 168.
Strophulus infantum 306.
Strychnin 321.
Stypticin 148, 186.
Styrax liquidus 343.
Sublimat 72, 108.
Sublimatalkohol 213, 354.
Sublimatbäder 69.
Sublimatbenzoëfirnis 68.
Sublimatessig 347.
Sublimatinjektionen 417.
Sublimatkollodium 71, 229.
Sublimatseife 363.
Sublimatspiritus 309.
Sublimatumschläge 387.
Sulfonal 176.
Sulfur colloidale 121, 130, 138, 365.
Suppositorien 72.
Suprarenin 186.
Sycosis idiopathica 136.
— non parasitaria 136.
— nuchae sclerotisans 139.
— parasitaria 360, 363.
— vulgaris 136.
Syringom 253.
System der Hautkrankheiten 48.
Systematik 46.

Tätowierungen 214.
Talgdrüsen 7. 8. 21. 113.
— freie 7.
— der Mundschleimhaut 7.
Tannin 121.
Tanninbäder 111.
Tannoform 63, 334.
Taschkentgeschwür 406.
Tastkörperchen 5, 24.
Teer 65, 70, 399.
Teerbäder 91, 320.
Teerdermasan 69.
Teerparaplast 354.
Teersalbe 66.
Teer-Schüttelmixtur 93.
Teerseife 91, 328.
Teerwarzen 247.
Teleangiektasie 250, 251.
— kapillare 185.
Temperatursinn 23.
Terpentin 363.
Terpentinöl 96, 370.
Terralin 35, 36.
Theocin 177.
Therapie 32.
Thermen, heiße 417.
Thilanin 192.
Thiol 322.
Thiosinamin 216, 223, 287.
Thymol 63.
Thyreoidintabletten 192.
Tinctura Cadini 66.
Toxituberkulide 277.
Transplantationsversuche 12.
Traumaticin 37, 88.
Trichoepithelioma 245.
Trichohyalin 9.
Trichomycosis nodosa 268.
— palmellina 268.
Trichonodosis 267.
Trichophytia ciliaris 360.
Trichophytie der Augenlider 368.
Trichoptilosis 266.
Trichophyton tonsurans 357, 358, 359.
Trichorrhexis 267.
Trichorrhexis nodosa 265.
Trichosporon ovoides 268.
Trichotillomanie 331.
Trikresol 329.
Trypanosomen 405.
Tuberculosis cutis propria 388.
Tuberculosis verrucosa cutis 390.
Tuberculum 28.
Tuberkelbazillen 109, 378.
Tuberkel, miliare 377.
Tuberkulide 277.
Tuberkulin 31, 233, 277, 379, 380, 381, 386, 388.
Tuberkulinbehandlung 395.
Tuberkulininjektionen 278.
Tuberkulinreaktion 109, 380.
Tuberkulinsalbe 277.
Tuberkulinseife 388.
Tuberkulose der Haut 373, 389.
Tumenol-Ammonium 70, 71, 322.
Tylositas 194.
Tysonsche Drüsen 7.

Überfirnissen 26.
Überosmiumsäure 8.
Ulcera cruris 71.
Ulcus rodens 244.

Ulerythema centrifugum 274.
— ophryogenes 281.
Ulzeration 28.
Unguentum Adipis lanae 35.
— album praecipitat. 92.
— caseïni 39.
— chaenoceti 35.
— domesticum 35.
— glycerini 34.
— hydrarg. ciner. 347.
— hydrarg. praec. alb. 92, 136.
— Lanolini 34.
— leniens 34.
— naphtoli 342.
— vaselini plumbicum 64.
— Wilkinsonii 341, 372.
Unterschenkelgeschwüre 71.
Uridrosis 335.
Urtica 28.
Urticaria 164.
— factitia 165.
— haemorrhagica 164.
— perstans 173.
— pigmentosa 172.
— xanthelasmoides 172.

Vakzineansteckung 62.
Variola 163.
Vaselin 34.
Vasenol 35, 36.
Vasenol-Formalin 334.
Vasenol-Wundpuder 63.
Vasogenum spissum 34, 70.
Venen 4.
Verbandtuch 71.
Verbrennungen 139.
Verbrennungstod 141.
Verge noire 178.
Verhornung 1, 2.
Veronal 177.
Verruca necrogenica 392.
Verrucae 197.
Verrucae planae juveniles 198.
Verruga peruana 404.
Verwitterung 184.
Vesicula 28.
Vestosol 334.
Vibices 27.
Vioform 320.
Viscin 37.
Vitiligo 27, 269.
— traumatische 270.
Vlemingkxsche Lösung 130.
Vogelmilben 169, 344.
Voigtsche Grenzlinie 97.
Vola manus 4, 5, 6.

Wärmepunkte 23, 24.
Wärmeregulierung 23.
Warzen 197.
— akanthoide 197.
— keratoide 197.
— seborrhoische 199.
— senile 199.
Waschpulver 45.
Wasser 33.
Wasserausscheidung 26.
Wasserbad 155.
Wasserbett 143, 320.
Wassermannsche Reaktion 416.
Wasserschutz 1.
Wasserstoffsuperoxyd 213.
Wasserverdunstung 22.
Weichselzopf 53.
Weizenstärke 33.
Wilkinsonsche Salbe 244, 341, 368, 369, 372.
Wilson'sche Salbe 64.
Wismutbrandbinde 80.
Wolle 22.
Wollhaare 10.
Wurstvergiftung 178.
Wurzelscheide 9.

Xanthelasmen 227.
Xanthochromie 229.
Xanthoma diabeticorum 229.
— palpebrarum 228.
— planum 227.
— tuberosum 227.
Xanthome 227.
Xanthomzellen 228.
Xeroderma pigmentosum 204.
Xerodermie 260.
Xeroform 63, 142.

Yaws 224.

Zincum sulfuricum 63.
Zinkblüte 65.
Zinkichthyolsalbenmull 68.
Zinkleim 38, 71, 354.
Zinköl 142.
Zinkoxydseife 139.
Zinkoxyd-Teer-Pflastermull 66.
Zinkpaste 77.
— weiche 320.
Zinkschwefelpaste 320.
Zinksuperoxydseife 69.
Zinnobersalbe 68, 71.
Zoster abortivus 292.
— facialis 294.
— gangraenosus 292.
— haemorrhagicus 292.
— Lokalisation 294.
— occipito-collaris 294.
— ophthalmicus 294.
— Paroxysmen 296.
— toxischer 293.
Zylindrom 248.
Zymin 149.

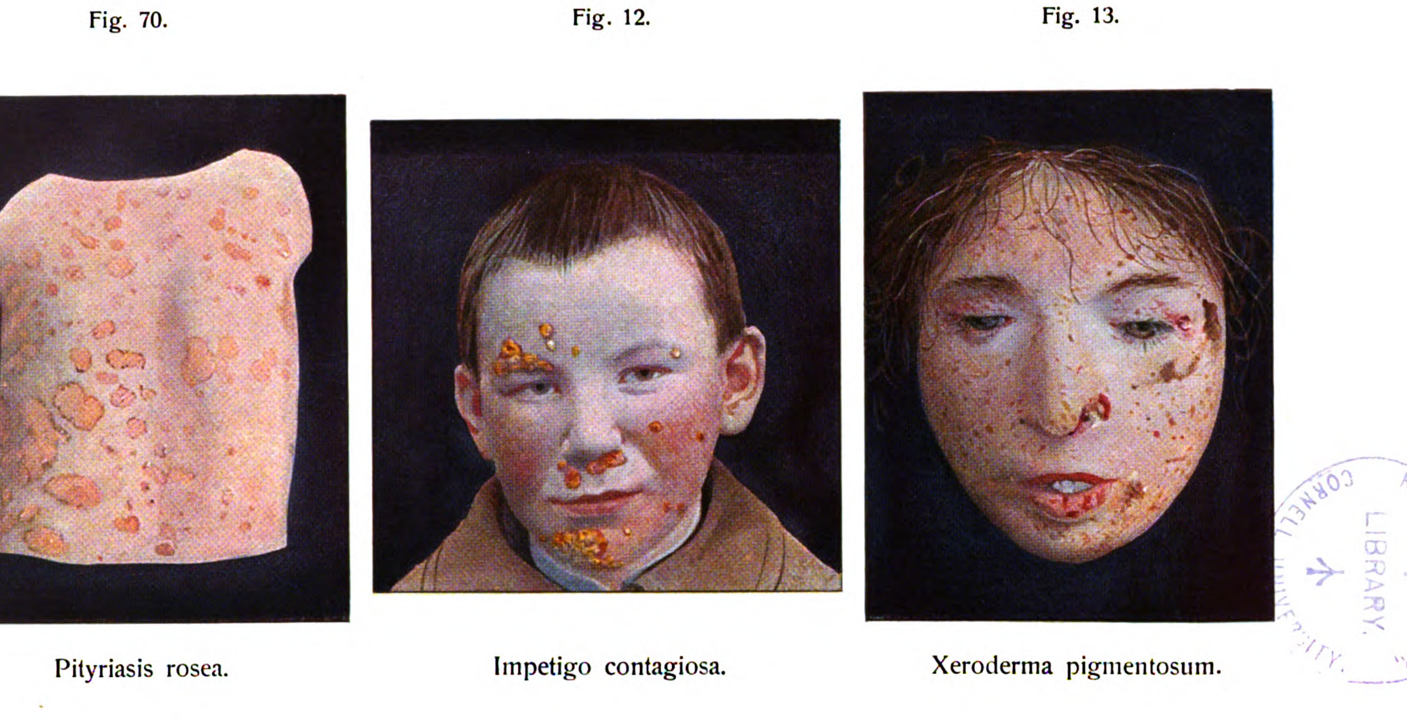


Fig. 70. Pityriasis rosea.

Fig. 12. Impetigo contagiosa.

Fig. 13. Xeroderma pigmentosum.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 7. Auflage.
Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

Tafel II.

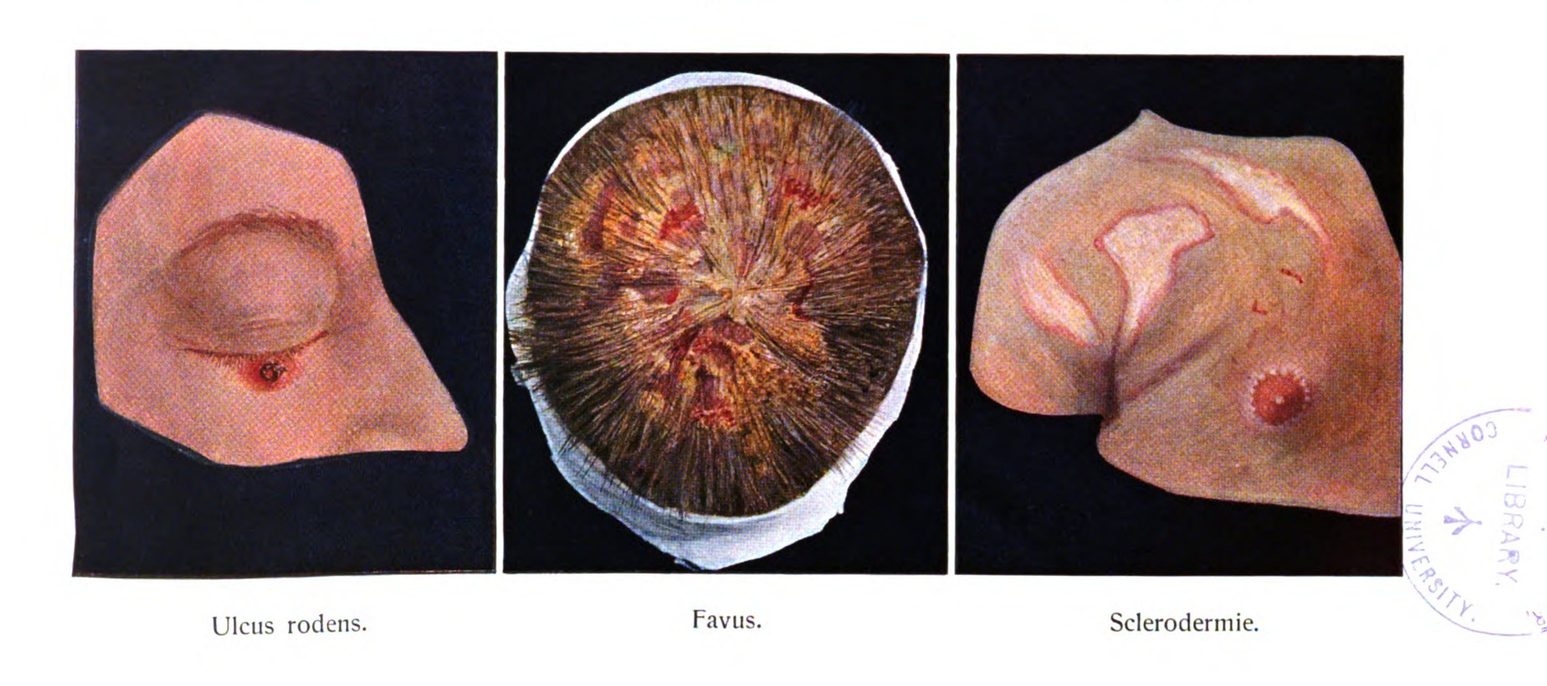


Fig. 40. Ulcus rodens.

Fig. 64. Favus.

Fig. 52. Sclerodermie.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 7. Auflage.
Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

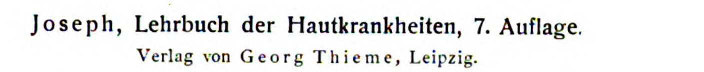


Fig. 73.

Lupus vulgaris.

Fig 76.

Tuberculosis verrucosa cutis.

Fig. 48.

Lupus erythematosus.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 7. Auflage.
Verlag von Georg Thieme, Leipzig.

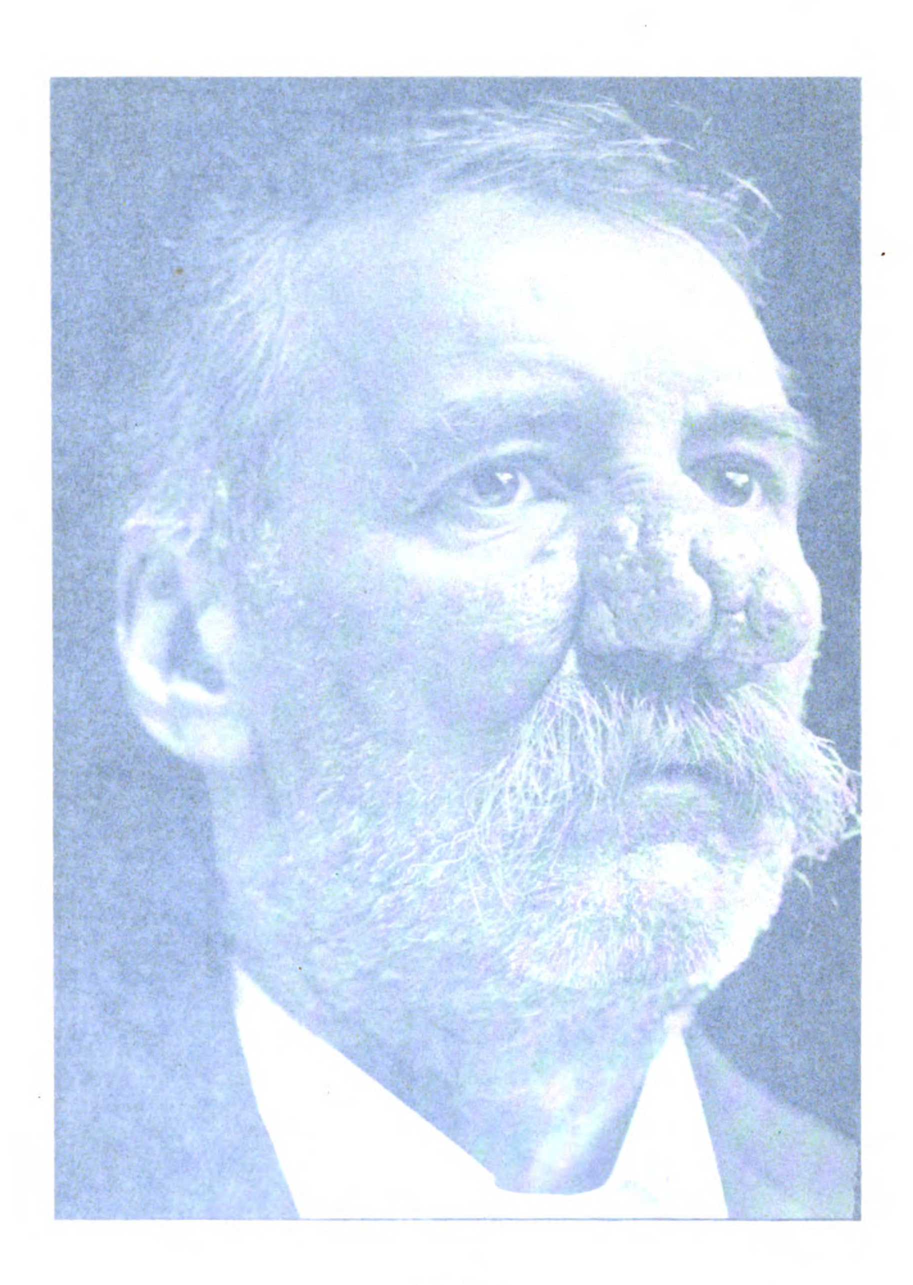


Fig. 21.
Rhinophyma.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 7. Auflage.

Verlag von Georg Thieme

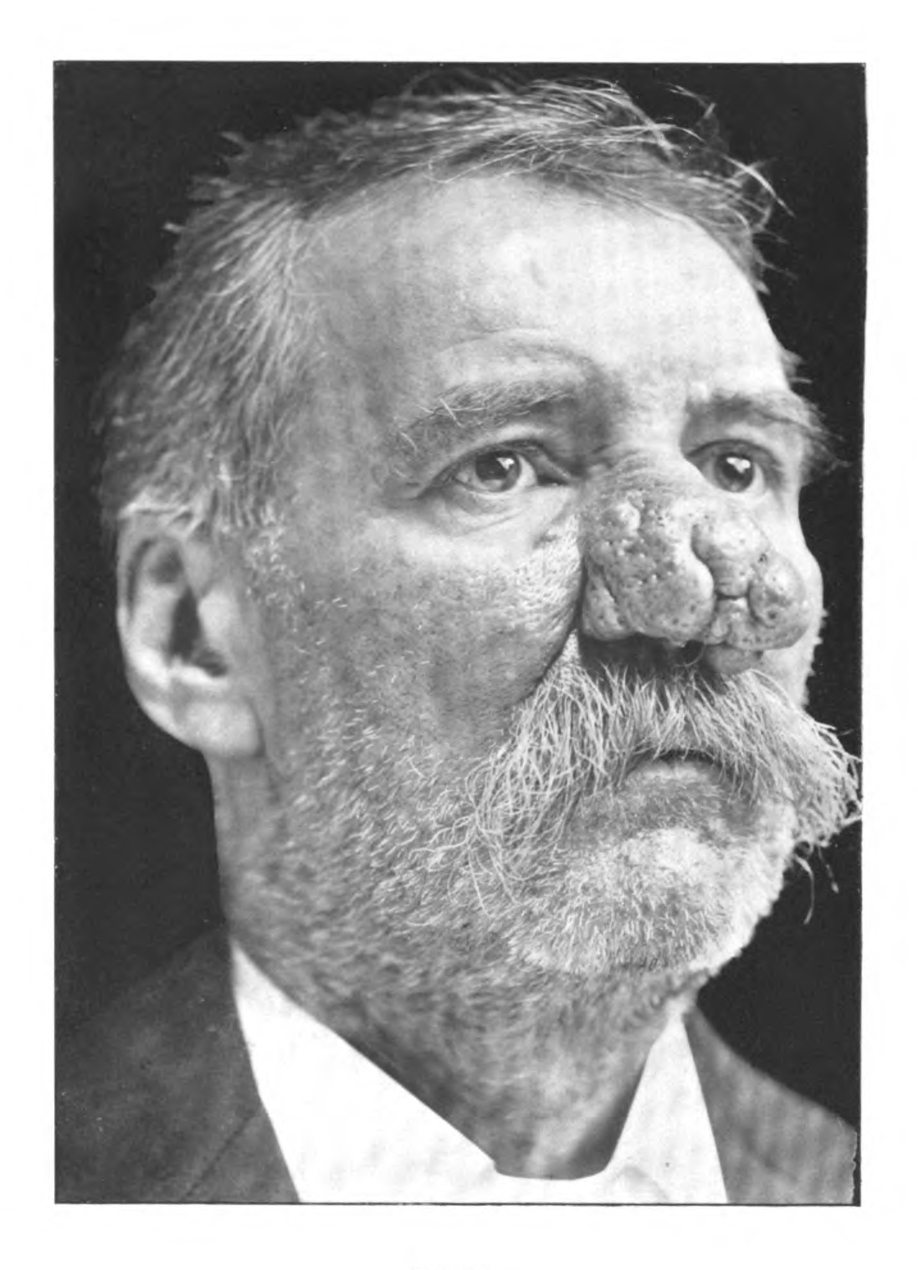


Fig. 21.
Rhinophyma.

Joseph, Lehrbuch der Hautkrankheiten, 7. Auflage.

Verlag von Georg Thieme, Leipzig.



Fig. 79.
Lepra tuberosa.

Fig. 47.
Vitiligo.

Fig. 80.
Lepra anaesthetica.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Photogravure Meisenbach Riffarth & Co, Be...





